BULLETINS ET MÉMOIRES

DE LA

SOCIÉTÉ FRANÇAISE

D'OTOLOGIE, DE LARYNGOLOGIE

ET DE RHINOLOGIE

PUBLIÉS PAR LES SOINS DU BUREAU :

MM. POYET, président; WAGNIER et MARTIN, vice-présidents;
CADIER, trésorier;
JOAL, secrétaire général; POLO, secrétaire des séances.

TOME XII

PARIS
J. RUEFF & Ce, ÉDITEURS
106, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

1896

MEMBRES TITULAIRES FONDATEURS

MM.

Archambault, 5, boulevard Béranger, Tours;

Astier, 132, boulevard Malesherbes, Paris;

Albespy, rue d'Arpajon, Rodez;

Audubert, 86, rue Fondaudège, Bordeaux;

Beausoleil, 2, rue Duffour-Dubergier, Bordeaux;

Blanc, 8, rue Auber, Paris;

Botey, 12, Vergara, Barcelone;

Bouyer, Cauterets;

Brémond, 12, rue d'Arcole, Marseille;

Cadier, 21, rue de Rome, Paris;

Cartaz, 39, boulevard Haussmann, Paris;

Casadesus y Roquer, 1, calle del Conde de Asalto, Barcelone;

Castaneda, 3, rue Fuentarabia, Saint-Sébastien;

Castex, 3, avenue de Messine, Paris;

Délie, Ypres (Belgique);

Désarènes (G.), 95, rue des Petits-Champs, Paris;

Ferras, Luchon;

François, 7, rue de la Merci, Montpellier;

Furundarena y Labat, Tolosa (Espagne);

Garel, 17, rue de la République, Lyon;

Goureau, 2, rue de Châteaudun, Paris;

Guément, 11, place Gambetta, Bordeaux;

Hicguet, 24, rue Royale, Bruxelles;

MM.

Jacquemart, 8 *bis*, rue de la Buffa, Nice;

Joal, rue Cambacérès, Paris;

Labus, 8, via Andrea, Milan;

Lacoarret, 36, rue Alsace-Lorraine, Toulouse;

Lamallerée (de), avenue des Cygnes, Vichy;

Lannois, 14, rue Saint-Dominique, Lyon;

Lavrand, 4, rue Gombert, Lille;

Lubet-Barbon, 110, boulev. Haussmann, Paris;

Luc, 54, rue de Varennes, Paris;

Miot, 99, boul. Haussmann, Paris;

Moure, 25 *bis*, cours du Jardin-Public, Bordeaux;

Natier, 69, rue de l'Université, Paris;

Noquet, 36, rue Puebla, Lille;

Polo, 7, rue Saint-Marceau, Nantes;

Poyet, 19, rue de Milan, Paris;

Ragonneau, 10, place Saint-Michel, Dijon;

Raugé, Challes (Savoie);

Rougier, place Bellecour, Lyon;

Roulliès, Agen;

Rousseaux, 375, rue du Progrès, Bruxelles;

Schiffers, 26, boulevard Piercot, Liège;

Suarez de Mendoza (Ferdinand), Angers;

Vacher, 3, rue Sainte-Anne, Orléans;

Verdos, Barcelone;

Wagnier, 25, rue d'Inkermann, Lille.

MEMBRES TITULAIRES

MM.

AUGIÉRAS, 44bis, rue Solférino, Laval;
BAR, 22, boul. Dubouchage, Nice;
BELLIARD, 36, rue Sainte-Hélène, Lyon;
BONAIN, 61, rue Traverse, Brest;
BONNIER, 8, rue de Ponthieu, Paris;
BOUCHERON, 11bis, r. Pasquier, Paris;
BOUFFÉ, 117, rue Saint-Lazare, Paris;
BOULAY (Maurice), 8bis, avenue Percier, Paris;
BRINDEL, 42, rue du Palais-Gallien, Bordeaux;
CHEVALIER, 55, rue Babylone, Paris;
CLAOUÉ, au 17e d'artillerie, Toulouse;
COLLIN, rue de l'École-de-Médecine, Paris;
COMBE, 87, boulevard Haussmann, Paris;
DANET, 19, rue Godot-de-Mauroi, Paris;
DE LA VARENNE, Luchon;
DISBURY, 6, rue Saint-Florentin, Paris;
ESCAT, 3, rue du Musée, Toulouse;
FAGE, 17, r. Pierre-l'Ermite, Amiens;
FOIX, 7, rue Préfecture, Pau.
FURET, 59bis, rue Bonaparte, Paris;
GAILLARD (Th.), 58, rue Taitbout, Paris;
GELLÉ, 4, rue Sainte-Anne, Paris;
GELLÉ fils, 33, rue du Rocher, Paris;
GUICHARD, 1, place de la Salamandre, Nîmes;
GUILLAUME, 22, rue des Tapissiers, Reims;
HAMON DU FOUGERAY, 2, quai de l'Amiral-Lalande, Le Mans;
HELME, 43, rue de Rome, Paris;
HÉLOT, 7, rue Lemery, Rouen;

MM.

HERCK, 1, place Voltaire, Paris;
JACQUIN, 1, rue de la Tirelire, Reims;
JONCHERAY, 3, r. d'Alsace, Angers;
JOUSLAIN, 5, rue Scribe, Paris;
LABIT, 22, boulevard Heurteloup, Tours;
LARGEAU, rue des Douves, Niort;
LERMOYEZ, rue La Boétie, 20bis, Paris;
MALHERBE, 248, faubourg Saint-Honoré, Paris;
MARTIN (Alfred), 25, rue Général-Foy, Paris;
MENDEL, 39, rue de l'Arcade, Paris;
MILSON, 15, rue Saint-Jacques, Marseille;
MOLINIÉ, 20, boulevard du Musée, Marseille;
MONTCORGÉ, 3, rue Rigny, Mont-Dore.
MOUNIER, 9, rue de l'Isly, Paris;
MOURET, 20, rue du Clos-René, Montpellier;
NOGARO, 62, rue Cardinal-Lemoine, Paris;
ORGOGOZO, 18, rue Thiers, Bayonne;
PITON, Brest;
RANGLARET, Moulin-s/-Allier;
RAOULT, 4, rue de Serre, Nancy;
RENAUD, 7, rue Mazagran, Nancy;
SARREMONE, 17, rue d'Édimbourg, Paris;
SIMONIN, 15, cours Jourdan, Limoges;
TEXIER, 8, rue J.-J.-Rousseau, Nantes;
THOMAS, 27, rue Sylvabelle, Marseille;
VERGNIAUD, 29, rue Traverse, Brest;
WEISSMANN, 36, rue Général-Foy, Paris.

MEMBRES CORRESPONDANTS ÉTRANGERS

MM.

Arese, Bilbao;

Bark (John), 54, Rodney street, Liverpool;

Barclay Baron, 16, Whitlea Dies road, Clifton-Bristol;

Baumgarten Egmont, 11, Redoutengasse, Budapest;

Beco, 4, rue Laruelle, Liège;

Bendelack-Hevetson, 15, Hanover square, Leeds;

Bergengruen, 12, Kalkstrasse, Riga;

Blondiau, 50, boulevard Audent, Charleroi;

Bobone, 15, via Victor Emmanuel, San Remo;

Bœke (J.), Beesi Utera, Budapest;

Bosworth, 26 West 46th street, New-York;

Boulet, Montréal;

Broeckaert, 101, r. Charles-Quint, Gand;

Bronner, Bradford;

Bruzzi, Vérone;

Burger, 231, Weteringschans, Amsterdam;

Capart, 5, rue d'Egmont, Bruxelles;

Cheval, 28, rue du Trône, Bruxelles;

Chiari, 12, Belliarstrasse, Vienne;

Chiucini, 24, via Genova, Rome;

Coosemans, Uccle-Bruxelles;

Corradi, 9, via San Nicolo, Vérone;

Costiniu, Buckarest;

Creswell-Baber, 97, Western Road, Brighton;

Curtis, 61, avenue Marceau, New-York;

D'Aguanno, Palerme;

Daly, 135 5th avenue, Pittsburg;

Delsaux, 116, chaussée Vleurgat, Bruxelles;

Delstanche, 20, rue du Congrès, Bruxelles;

Duncanson, Edimbourg;

MM.

Dionisio (Ignasio), 21, via Saluzzo, Turin;

Dundas Grant, 8, Upper Wimpole street, Londres;

Egger, 6, rue Trévise, Paris;

Egidi, 70, via de Fiekra, Rome;

Fasano, via Santa-Anna, Naples;

Ferreri (Gherardo), 71, via Cavour, Rome;

Ficano, 23, piazza Bologni, Palerme;

Fullerton (Robert), 24, Newton place, Glasgow;

Gorham Bacon, 54, West street, New-York;

Gradenigo, via dell Università, Turin;

Greville Macdonald, 85, Harley street, Londres;

Guranowski, 47, Novo-Zielna, Varsovie;

Haug, 19, rue de Göthe, Munich;

Heiman (Ph.), 127, Marszatkowska, Varsovie;

Heller, 9, Albrecht Dürerplatz, Nuremberg;

Heryng, Varsovie;

Hill (W.), 24, Wimpole street, Londres;

Hodgkinson, 18, John street, Manchester;

Hopmann, Cologne;

Hunter Mackenzie, 22, Heriot Row, Edimbourg;

Hutchinson, 225, Bath st., Glasgow;

Jurasz, Heidelberg;

Kafemann, Kœnigsberg;

Kayser Richard, 11, Kœnigstrasse, Breslau;

Kirchner, 8, Hostrasse, Wurzburg;

Knight, 377, Boylston street, Boston;

Krieg (Robert), 58, Königstrasse, Stuttgard;

MM.

Lambert, Ottava (Canada);
Law (E.), 35, Harley street, Londres;
Lennox Browne, 5, Mansfield street, Londres;
Lichtenberg, 23, Palatingasse, Budapest;
Lubliner, 5, Erynaniska, Varsovie;
Mac-Bride, 16, Chester street, Edimbourg;
Macintyre, 179, Bath street, Glasgow;
Mackenzie (J.), Baltimore;
Masini, 8, via Palestro, Gênes;
Mayo Collier, 43, Weymouth street, Londres;
Mermod, Yverdon (Suisse);
Meyerson, 1, reu Leszno, Varsovie;
Meyges, 336, Singel, Amsterdam;
Michael, Hambourg;
Milligan, 28, Saint-John street, Deanscale, Manchester;
Moll, 81, Steenstraat, Arnheim;
Mongardi (Romeo), Bologne;
Morpurgo, 26, via Forni, Trieste;
Mount Bleyer, 460, Lexington avenue, New-York;
Mygind, Copenhague;
Nicolai (Vittorio), 1, Corso Scelso, Milan;
Noltenius (H.), 23, aüf den Häfen, Brême;
Norris Wolfenden, 35, Harley street, Londres;
Okuneff, Saint-Pétersbourg;
Onodi, 12, O'Uctza, Budapest;
Orslau, Padoue;
Panzer, Policlinique générale, Vienne;
Polyak (Louis), 12, Deakgasse, Budapest;
Przedborski, Lodz (Pologne);
Rethi, 22, I. Schossenring, Vienne;
Roaldès (de), 224, Jackson avenue, Nouvelle-Orléans;
Roé, 28, North Clinton street, Rochester;

MM.

Rohrer, Zurich;
Romanini, via Banco del Spirito, Rome;
Saint-Clair Thomson, 28, Queen Anne street, Londres;
Sajous (Philadelphie), 28, rue de Madrid, Paris;
Sandford, 13, Saint-Patrick place, Cork;
Scanes Spicer, 28, Welbech street, Londres;
Scheibe, 5, Solcenstrasse, Munich;
Scheppegrell, 3723, Prytanea street, New-Orléans;
Schmidt (Moritz), Francfort-sur-Mein;
Schmiegelow, 18, Norregade, Copenhague;
Schmithuisen, Aix-la-Chapelle;
Schuster, Aix-la-Chapelle;
Secchi, 3, via Garibaldi, Bologne;
Secretan, 2, avenue Sainte-Luce, Lausanne;
Seifert, 28, Hudwigstrass, Wurtzbourg;
Sendziak (J.), 139, rue Marshratkowska, Varsovie;
Sirkel (A.), Parkstraat, La Haye;
Sleicher, 22, r. Quellen, Anvers
Sokolowski, Varsovie;
Sterling, Madrid;
Strazza, Gênes;
Suñé y Molist, 8, calle del Carmen, Barcelone;
Timowsky, 33, boulevard Dubouchaye, Nice;
Tsakyroglous, 89, rue des Roses, Smyrne;
Wagner (Henry), 506, Sutter street, San Francisco;
Weill (E.), Stuttgard;
Whistler, 17, Wimpole st., Londres;
Wodon, 5, rue de l'Equateur, Bruxelles;
Zwaardemaker, 34, Schoolstraat, Utrecht;

Membres décédés

Dr Chabory (Mont-Dore); — Dr Charazac (Toulouse); — Dr Fauvel (Paris); — Dr Joly (Lyon).

STATUTS ET RÈGLEMENT

DE LA

SOCIÉTÉ FRANÇAISE

D'OTOLOGIE, DE LARYNGOLOGIE ET DE RHINOLOGIE

Revisés en Assemblée générale (mai 1892).

BUT ET COMPOSITION DE LA SOCIÉTÉ

ARTICLE PREMIER. — Il est fondé à Paris une Société ayant pour but l'étude et les progrès des sciences médicales concernant spécialement les maladies de l'oreille, du larynx, du nez et des organes connexes.

ART. 2. — Cette Association prend le nom de « Société Française d'Otologie, de Laryngologie et de Rhinologie ».

ART. 3. — La Société se compose de membres fondateurs, de membres titulaires, de membres correspondants étrangers et de membres honoraires.

ART. 4. — Les membres FONDATEURS *français* ou *étrangers,* au nombre de 48, dont les noms suivent les statuts, ont *tous* le titre de membres *titulaires fondateurs* de la Société.

ART. 5. — Le nombre des membres titulaires est illimité; celui des correspondants étrangers et honoraires est également illimité.

ART. 6. — Pour être nommé membre titulaire, il faut:

1° Être Français;

2° Être docteur en médecine d'une Faculté française;

3° Résider et exercer en France;

4° Adresser au Président de la Société une demande écrite apostillée par deux membres titulaires, accompagnée d'un mémoire manuscrit ou de tout autre travail inédit, sur les matières dont s'occupe la Société. Un rapport sera fait sur ce travail par une Commission composée de trois membres.

L'admission aura lieu au scrutin secret, à la majorité des trois quarts des membres présents et du quart des membres français inscrits.

Art. 7. — Les membres correspondants étrangers seront choisis parmi les médecins s'étant fait connaître par leurs travaux sur la spécialité. Ils devront adresser au Président de la Société une demande écrite avec l'exposé de leurs titres scientifiques ou autres.

Un rapport sera fait sur les titres du candidat par une Commission composée de trois membres, et l'admission aura lieu à la majorité des deux tiers des membres présents.

Art. 8. — Pourront être nommés membres honoraires : 1° les titulaires ayant au moins quinze ans de titulariat et qui en feront la demande ; 2° les médecins éminents s'étant distingués par leurs publications sur l'Otologie, la Laryngologie et la Rhinologie.

Le titre de membre honoraire sera accordé en séance générale sur l'avis favorable d'une Commission de cinq membres désignée à cet effet. La nomination aura lieu à la majorité absolue des membres présents.

Art. 9. — Les membres titulaires ont seuls voix délibérative ; seuls ils peuvent faire partie du Bureau ou des Commissions et prendre part aux élections.

Art. 10. — Toutes les élections auront lieu au scrutin secret.

ADMINISTRATION DE LA SOCIÉTÉ

Art. 11. — La direction des travaux de la Société est confiée à un Bureau composé d'un Président, de deux Vice-Présidents, d'un Secrétaire général, d'un Trésorier, de un ou deux Secrétaires de séance.

Art. 12. — Le Président, les Vice-Présidents et le Secrétaire des séances sont nommés pour un an. Le Secrétaire général et le Trésorier sont nommés pour trois ans.

Chaque année, le premier Vice-Président devient de droit Président, et le deuxième Vice-Président passe premier Vice-Président pour arriver à son tour à la Présidence.

Art. 13. — Tous les membres du Bureau sont rééligibles, une fois leurs fonctions expirées.

Art. 14. — Sur la proposition du Bureau, pourra être nommé, pour

la durée de chaque session, un Président honoraire choisi parmi les membres étrangers assistant à la réunion annuelle.

Art. 15. — Le Bureau représente la Société dans tous les actes de la vie civile. Toutes ses fontions sont gratuites.

ASSEMBLÉE ET TRAVAUX DE LA SOCIÉTÉ

Art. 16. — La Société se réunit une fois par an.

Art. 17. — Les travaux de la Société sont réunis en Bulletin et publiés le plus tôt possible après la session, par les soins du Bureau remplissant les fonctions de Comité de publication.

Art. 18. — Les ressources de la Société se composent : 1° du droit d'admission à la Société ; 2° du droit de diplôme de membre correspondant étranger ; 3° des allocations, dons et legs faits à la Société ; 4° de la vente des Bulletins.

DISPOSITIONS GÉNÉRALES

Art. 19. — La Société s'interdit toute discussion étrangère au but de son institution.

Art. 20. — Aucune proposition importante ne peut être discutée ou adoptée si elle n'est, au préalable, mise à l'ordre du jour de la séance.

Art. 21. — Toute modification apportée aux Statuts devra être formulée par écrit et signée par dix membres au moins.

Art. 22. — La dissolution, la fusion ou toute autre modification apportée à la manière d'être de la Société, ne pourra être votée qu'après avoir été mise à l'ordre du jour, dix jours au moins avant la session annuelle. Le vote ne sera valable que *s'il est fait en séance,* et à la majorité des trois quarts des membres présents représentant au moins la majorité des membres titulaires *français* inscrits.

Art. 23. — En cas de dissolution, fusion, etc., il sera statué par la Société sur l'emploi et la destination des biens fonciers, livres, etc., lui appartenant.

Art. 24. — Nul changement ne pourra être apporté aux présents Statuts sans l'approbation du Gouvernement.

RÈGLEMENT

ATTRIBUTIONS DU BUREAU

ARTICLE PREMIER. — La Société, hors de ses séances, est représentée par le Bureau.

ART. 2. — Le Président dirige les Assemblées, recueille les suffrages, proclame les décisions de la Société; il nomme, avec les autres membres du Bureau, les Commissions chargées des rapports.

ART. 3. — Le Président, en cas d'absence, est remplacé par l'un des Vice-Présidents ou, à leur défaut, par le doyen d'âge des membres titulaires présents.

ART. 4. — Le Secrétaire général prépare l'ordre du jour de chaque séance; il est chargé de la correspondance manuscrite ou imprimée; il signe les lettres écrites au nom de la Société et ses délibérations; il est chargé de rédiger les procès-verbaux des séances, d'en faire la lecture et de surveiller la publication des Bulletins de la Société; il doit faire chaque année un compte rendu des travaux communiqués. En cas d'absence, il est remplacé par l'un des Secrétaires des séances.

ART. 5. — Le Secrétaire des séances est chargé d'aider le Secrétaire général dans la rédaction des procès-verbaux de chaque séance, et la préparation des ordres du jour.

ART. 6. — Le Trésorier est chargé de la comptabilité; il paie les mandats visés par le Président et le Secrétaire général, reçoit les cotisations, rend chaque année à la Société un compte détaillé de sa gestion.

DES SÉANCES

ART. 7. — Les séances de la Société ont lieu tous les ans à Paris du 1er au 15 mai. La date exacte est fixée trois mois à l'avance par le Bureau.

Elles sont publiques.

ART. 8. — Une réunion supplémentaire pourrait être convoquée dans le courant de l'année par le Bureau.

Art. 9. — Lorsqu'un membre correspondant étranger assiste à la séance, le Président en informe la Société et mention en est faite au procès-verbal.

Art. 10. — Les travaux de la Société ont lieu dans l'ordre suivant:
1° Lecture et adoption du procès-verbal;
2° Correspondance;
3° Présentation de malades;
4° Lecture de Rapports;
5° Communications à l'ordre du jour;
6° Présentation d'instruments et de pièces anatomiques.

Art. 11. — Le Président peut, après avoir consulté l'Assemblée, intervertir l'ordre de ses travaux.

Art. 12. — Tout membre ne faisant pas partie de la Société ne pourra faire de lecture qu'après en avoir fait la demande. Son travail ne pourra pas être discuté.

Art. 13. — Les ouvrages imprimés ou les mémoires inédits envoyés à la Société pourront être l'objet d'un rapport verbal ou écrit.

Art. 14. — Les Commissions chargées de rapports écrits seront composées de trois membres, et exceptionnellement de cinq. Les rapports verbaux seront faits par un seul rapporteur.

Art. 15. — Tout rapport peut être discuté avant d'être mis aux voix. Le rapporteur a le droit de prendre la parole le dernier.

Art. 16. — Après la discussion d'un rapport, les conclusions seules sont mises aux voix; s'il y a des amendements appuyés, ils ont la priorité; mais si la proposition nouvelle entraînait le rejet des conclusions du rapport, ces dernières seraient d'abord mises aux voix.

Art. 17. — Toute discussion une fois ouverte ne peut être fermée que de deux manières : ou parce qu'on ne demande plus la parole, ou parce que la Société consultée demande la clôture et l'ordre du jour.

Art. 18. — Toute digression étrangère à l'objet de la discussion est interdite. Le Président rappellerait à l'ordre quiconque s'éloignerait de la question mise en discussion.

Art. 19. — Le manuscrit des mémoires présentés à la Société sera écrit en français et ne pourra excéder dix pages du Bulletin de la Société, sauf l'assentiment du Bureau.

Il doit être adressé au Secrétaire général, ou déposé, au plus

tard, sur le bureau, dans la séance même où doit avoir lieu la lecture.

Le Secrétaire général est responsable des mémoires déposés. Il ne peut s'en dessaisir.

ART. 20. — Tout mémoire lu en l'absence de l'auteur ne peut être soumis à la discussion.

ART. 21. — Aucune addition ou modification, les fautes de typographie et de linguistique exceptées, ne pourra être apportée aux mémoires par leurs auteurs, après communication à la Société.

ART. 22. — Une note sur les communications orales sera remise au Secrétaire huit jours au plus après la séance; faute de quoi, il pourra être passé outre sur ces communications dans le procès-verbal.

ART. 23. — Toute modification à un travail, jugée nécessaire et proposée par le Comité, ne pourra être faite sans l'autorisation de l'auteur; mais le Comité a le droit d'y mettre une note justifiant de l'entière liberté laissée à l'auteur.

ART. 24. — Une épreuve des mémoires à insérer sera envoyée à l'auteur, sur sa demande, pour recevoir ses corrections.

COMITÉ SECRET

ART. 25. — Chaque membre titulaire a le droit de provoquer un Comité secret; il adresse à cet effet au Président de la Société une demande écrite et motivée, appuyée par deux autres membres. Le Bureau, consulté, accorde ou refuse le Comité secret.

ART. 26. — Sauf le cas d'urgence, les membres de la Société sont avertis par lettre de la formation de ce Comité.

RESSOURCES DE LA SOCIÉTÉ

ART. 27. — Les ressources de la Société se composent : 1° du produit des cotisations des membres titulaires fixées à 15 francs; 2° du droit de diplôme des membres correspondants étrangers fixé à 15 francs; 3° du montant de la vente des Bulletins.

Art. 28. — Les membres honoraires ne sont soumis ni aux droits ni à la cotisation annuelle.

Art. 29. — Tout membre qui n'aura pas acquitté le montant de sa cotisation annuelle six mois après en avoir été mis en demeure par le Trésorier recevra successivement deux avertissements officiels signés par le Président. Si ces avertissements restent sans effet, il sera déclaré démissionnaire et perdra de ce fait ses droits à la propriété des objets ou valeurs appartenant à la Société.

Art. 30. — Les recettes provenant de la vente des publications de la Société seront encaissées par le Trésorier.

Art. 31. — Les frais de publication des Bulletins, de bureau, d'administration, de location de la salle des séances, etc., seront acquittés par le Trésorier sur le visa du Président ou d'un des Vice-Présidents.

PUBLICATIONS

Art. 32. — Le Bureau remplissant les fonctions de Comité de publication dirige la publication des Bulletins et Mémoires de la Société. Il s'entend avec les auteurs pour les modifications, coupures ou suppressions qui paraissent opportunes.

Ses décisions sont sans appel.

Art. 33. — Les frais de gravures, tableaux et généralement tous les frais de composition supplémentaire qui ne sont pas compris dans les conventions passées avec l'éditeur, seront supportés par les auteurs, à moins que la Société ne décide, sur la proposition du Bureau, de prendre ces frais à sa charge.

DROITS DES MEMBRES

Art. 34. — Tous les membres de la Société, titulaires et honoraires, recevront gratuitement les publications de la Société.

Les membres correspondants sont tenus de s'abonner aux Bulletins et Mémoires moyennant le prix de 8 francs.

Art. 35. — Les membres correspondants qui assistent à une réunion ont voix consultative dans les délibérations.

Art. 36. — Les membres titulaires seuls ont droit à la propriété des valeurs ou objets appartenant à la Société.

ÉLECTIONS

Art. 37. — Les élections du Bureau ont lieu dans la première séance annuelle de la Société.

Art. 38. — Dans cette même séance sont nommées les Commissions chargées de faire des rapports sur les titres des candidats et de dresser la liste de présentation.

Art. 39. — Le rapport est lu devant le Bureau réuni en Comité secret et discuté séance tenante.

Le vote a lieu publiquement dans la séance suivante, et n'est valable que si douze membres titulaires au moins y prennent part.

Art. 40. — Les Statuts et Règlement, ainsi que la liste des membres de la Société, sont publiés chaque année en tête des Bulletins et Mémoires.

REVISION DU RÈGLEMENT

Art. 41. — Toute proposition tendant à modifier le Règlement devra être signé par quinze membres, déposée sur le bureau, renvoyée à une Commission de cinq membres. Le rapport sera lu et discuté en Comité secret avant l'ouverture de la séance suivante. Le vote aura lieu après la clôture de la discussion et la proposition ne sera adoptée que si elle réunit les deux tiers des membres présents.

BULLETINS ET MÉMOIRES

DE LA SOCIÉTÉ FRANÇAISE

D'OTOLOGIE, DE LARYNGOLOGIE

ET DE RHINOLOGIE

Séance du 4 mai.

Présidence de M. Poyet.

M. le Président déclare la session ouverte et prend la parole en ces termes :

« Messieurs,

» Je veux avant tout vous remercier sincèrement de l'honneur que vous avez bien voulu me faire en me nommant votre président pour l'année 1896.

» Je vous en suis d'autant plus reconnaissant que cet honneur me permet de prendre la parole pour faire l'éloge de l'un de nos membres qui vient de disparaître.

» Je veux parler de Ch. Fauvel qui fut mon maître et, je puis le dire, qui fut un peu notre maître à tous.

» Fils d'un médecin très distingué d'Amiens, Fauvel, après des études universitaires sérieuses, vint à Paris pour y étudier la médecine.

» Reçu interne des hôpitaux en 1856, il se proposait de se consacrer à la chirurgie et avait préparé et travaillé une thèse inaugurale sur la mélanose, lorsque, interne de Voillemier, en 1858, il eut la bonne fortune de faire la connaissance de Czer-

mak. Celui-ci, nouvel apôtre, venait faire connaître en France la découverte qu'il venait de faire de la laryngoscopie.

» Encouragé par son chef de service, aidé par Moura qui, en France, fut le premier disciple de Czermak, Fauvel passa sa thèse en 1859 sur « le laryngoscope ».

» Ses anciens maîtres, Nélaton, Velpeau, Trousseau, Tardieu, Voillemier, furent les premiers à encourager ses essais d'ablation de polypes laryngés par les voies naturelles.

» Bientôt, il fonda une clinique qui, d'abord, fut logée rue Visconti, dans le local occupé par de Wecker. C'est là que Krishaber, que Izambert, que Libermann examinèrent leur premier larynx; c'est là que moi-même je fis mes premiers examens.

» De la rue Visconti, la clinique de Fauvel fut transportée rue du Cherche-Midi.

» Bientôt, le nombre des élèves et des médecins augmentant toujours, les malades devenant de plus en plus nombreux, Fauvel installa sa clinique rue Guénégaud.

» C'est là, Messieurs, que la plupart des médecins français qui s'occupent de laryngoscopie ont fait leurs premières armes.

» J'y ai vu passer successivement plusieurs générations de laryngoscopistes qui, grâce à l'aménité et à la bienveillance toujours inaltérable du maître, ont pu y apprendre le maniement du miroir et y recueillir les matériaux nécessaires à leurs travaux.

» C'est là que Émile Blanc fit sa thèse sur le cancer du larynx, c'est là que Coyne eut l'idée de sa thèse sur la structure de la muqueuse laryngée, c'est là que Moure, que Coupard, que Joal, que Blanc ont recueilli les observations d'où sont sorties leurs travaux sur la spécialité.

» L'enseignement de Fauvel manquait peut-être d'élévation et n'avait rien de didactique.

» Il avait une qualité maîtresse cependant. Il était pratique et d'une forme que je qualifierai d'enjouée et d'humoristique.

» On peut dire que l'on ne sortait jamais d'une de ses leçons sans y avoir appris quelque chose.

» Doué d'un esprit d'observation remarquable, d'une mémoire impeccable, d'une élocution facile, d'une habileté de

main remarquable, il n'est pas un de ceux qui ont suivi la clinique de Fauvel qui n'ait eu l'occasion de l'applaudir en lui voyant enlever avec ses pinces un polype des cordes vocales inférieures.

» Fauvel, Messieurs, s'était surtout livré au traitement des affections laryngées.

» Il ne s'est jamais occupé que très incidemment des affections des fosses nasales, bien que j'aie eu l'occasion d'entendre Czermak lui reprocher de trop négliger ce champ accessible à l'investigation du miroir.

» J'entends encore Czermak lui disant : « Rappelez-vous que » le champ des affections laryngées n'est rien auprès de celui » des affections nasales et rétro-nasales. »

» J'étais loin de penser que Czermak fût un aussi bon prophète.

» En 1892, lorque je concourrais à l'internat, ayant comme question les rapports du corps des vertèbres cervicales, je signalai leur rapport médiat avec la bourse de Luschka. Aucun des juges du concours ne connaissait cette bourse, et ma note d'écrit fut baissée à cause de cette citation intempestive.

» Que de chemin parcouru depuis ce jour!

» Fauvel donc ne s'occupa jamais que des affections du larynx.

» Outre sa thèse, il fut le premier à signaler l'œdème de la glotte comme symptôme initial de la maladie de Bright.

» Sans parler de ses nombreuses publications dans les journaux médicaux et dans les revues périodiques, il laisse le premier volume d'un gros ouvrage sur les maladies du larynx.

» Cet ouvrage, nous le connaissons tous : c'est un recueil de faits bien observés et s'appuyant sur des planches qui, au temps où fut publié l'ouvrage (1876), étaient absolument remarquables.

» Il est à regreter que le second volume n'ait jamais vu le jour, car, moi, qui connais les planches qui devaient le compléter, je puis dire que, grâce au choix des cas reproduits, grâce à l'immense talent du dessinateur Lackerbauër, il eût été pour tous d'un enseignement précieux.

» Je puis donc dire, Messieurs, que la science laryngoscopique

a fait une grande perte en la personne de Ch. Fauvel, et je propose de porter au procès-verbal de notre séance l'expression de tous nos regrets. »

Ce discours reçoit l'unanime approbation de l'Assemblée.

M. Joal, secrétaire général, lit son rapport annuel dans lequel sont traitées différentes questions d'ordre intérieur; il souhaite la bienvenue aux nouveaux membres titulaires qui assistent à la séance, et termine en constatant une fois de plus la prospérité toujours croissante de la Société.

M. Cadier, trésorier, expose la situation financière.

Élection du Bureau.

Sont nommés : *vice-président,* M. Alfred Martin (de Paris); *secrétaire des séances,* M. Polo (de Nantes).

M. Joal annonce qu'il a reçu des lettres de candidature

Au titre de membres titulaires :

MM. Bar, de Nice; Gaillard (Th.), de Paris, présentés par MM. Moure et Joal.

MM. Bonnier, de Paris; Lermoyez, de Paris, présentés par MM. Gellé et Helme.

M. Boucheron, de Paris; présenté par MM. Miot et Joal.

MM. Brindel, de Bordeaux; Foix, de Pau; Mouret, de Montpellier, présentés par MM. Moure et Beausoleil.

MM. Chevalier, de Paris; Malherbe, de Paris, présentés par MM. Castex et Joal.

MM. Largeau, de Niort; Piton, de Brest; Ranglaret, de Moulins-sur-Allier, présentés par MM. Castex et Cartaz.

M. Gellé fils, de Paris, présenté par MM. Gellé et Moure.

M. Joncheray, d'Angers, présenté par MM. Weissmann et Boulay.

M. Montcorgé, du Mont-Dore, présenté par MM. Garel et Joal.

M. Sarremone, de Paris, présenté par MM. Martin et Lubet-Barbon.

Au titre de membres correspondants étrangers :

MM. Aguanno (D'), de Palerme; Bark, de Liverpool; Bendelack-Hewelton, de Leeds; Bergengruen, de Riga; Bobone, de San Remo; Bosworth, de New-York; Broeckaert, de Gand; Burger, d'Amsterdam; Chiucini, de Rome; Coosmans, de Bruxelles; Corradi, de Vérone; Creswel-Baber, de Brighton; Duncanson, d'Edimbourg; Fullerton (Robert), de Glasgow; Gherardo-Ferreri, de Rome; Guranowski, de Varsovie; Heimann (Ph.), de Varsovie; Hodgkinson, de Manchester; Hunter Mackenzie, d'Edimbourg; Hutchinson, de Glasgow; Ignasio Dionisio, de Turin; Krieg, de Stuttgard; Mermod, d'Yverdon; Meyges, d'Amsterdam; Mongardi (Romeo), de Bologne; Mygind, de Copenhague; Okuneff, de Saint-Pétersbourg; Orslau, de Padoue; Rohrer, de Zurich; Saint-Clair Thomson, de Londres; Sandford, de Cork; Scheibe, de Munich; Schleicher, d'Anvers; Schuster, d'Aix-la-Chapelle; Secretan, de Lausanne; Seifert, de Wurzbourg; Sikkel (A.), de Laye; Sunéy Molist, de Barcelone; Vittorio Nicolaï, de Milan; Wodon, de Bruxelles; Zwaardemaker, d'Utrecht, présentés par M. Moure et Joal.

M. Béco, de Liège, présenté par MM. Lubet-Barbon et Martin.

MM. Bruzzi, de Vérone; Costiniu, de Buckarest; Lambert, d'Ottava (Canada); Noltenius, de Brême; Romanini, de Rome; présentés par MM. Castex et Helme.

MM. Daly, de Pittsburg; Morpurgo, de Trieste, présentés par MM. Gellé et Moure.

M. Orgogozo, de Bayonne, présenté par MM. Gellé et Helme.

Une Commission, composée de MM. Helme, Lubet-Barbon et Moure est nommée par le Président à l'effet d'examiner les titres des candidats et de faire un rapport sur les mémoires adressés à la Société.

M. Poyet annonce que M. Moll (d'Arnheim) assiste à la séance.

M. Wagnier occupe le fauteuil présidentiel et donne la parole à M. Poyet pour la lecture de son rapport.

TRAITEMENT DES PAPILLOMES DIFFUS DU LARYNX

Par le Dr **POYET**, de Paris.

Si l'on se reporte aux différentes statistiques de tous les auteurs qui, depuis la découverte du laryngoscope, c'est à dire depuis 1858, ont écrit sur les maladies des organes de la voix examinés directement avec le miroir, il est facile de se convaincre que, parmi toutes les tumeurs et parmi tous les polypes examinés et décrits, les papillomes sont de beaucoup les plus fréquents.

Je n'ai pas à rappeler ici cette statistique qui ne fait pas partie de mon sujet, il me suffit de la signaler.

De nombreux examens micrographiques démontrèrent la nature papillaire de tumeurs enlevées par Turck, Czermak, Fauvel, Mackenzie et autres, et, si je ne me trompe, ce fut Ordoñez, un élève de Robin et Cornil, qui furent des premiers à constater la nature papillaire des tumeurs examinées.

Pendant longtemps, on ne s'expliqua pas la fréquence de ces papillomes, surtout sur le bord libre des cordes vocales inférieures, à leur partie antérieure, région dans laquelle, à l'état normal, on ne connaissait pas la présence de papilles. On en était réduit à attribuer leur développement à un travail irritatif local.

Ce n'est qu'en 1874 que Coÿne donna dans sa thèse inaugurale une anatomie micrographique complète de la muqueuse laryngée, et ce n'est aussi qu'à partir de cette époque que l'on put s'expliquer la fréquence des papillomes du larynx.

Le plus souvent, nous le savons tous, les papillomes du larynx siègent dans l'angle antérieur des cordes vocales inférieures, mais il est un certain nombre de cas dans lesquels ils envahissent une plus ou moins grande étendue de l'organe vocal, quelquefois même sa totalité.

Dans ces cas, on leur donne le nom de papillomes diffus.

On les trouve souvent sous cette dernière forme chez des enfants en très bas âge ou chez des personnes qui, atteintes d'abord de papillome localisé, ont vu l'organe se prendre progressivement, petit à petit, la maladie faisant en quelque sorte la tache d'huile. Il est permis de croire que, dans ce cas, il se fait une véritable auto-inoculation.

En raison même de la fréquence des papillomes laryngés, en raison de la facilité avec laquelle ils repullulent et se reproduisent après avoir été détruits, c'est surtout contre eux que les laryngoscopistes ont dirigé tous leurs efforts pour en obtenir la guérison.

On peut dire que tous les moyens médicaux et chirurgicaux ont été tentés avec plus ou moins de succès.

C'est en quelque sorte l'histoire de ces tentatives que nous allons essayer de passer en revue.

Tout d'abord, ainsi que l'a démontré le premier M. Causit, les papillomes laryngés sont fréquents chez les enfants en bas âge. Ils revêtent alors presque toujours la forme diffuse. On a même cité quelques cas de papillomes diffus du larynx ayant tous les caractères de papillomes congénitaux.

Le rôle du laryngoscopiste est souvent nul lorsqu'il s'agit d'examiner un enfant en bas âge. Il doit établir son diagnostic soit par les anamnestiques, soit par l'examen général de l'enfant, par l'examen de la respiration, de la voix, par l'exploration digitale si elle n'entraîne pas de dangers de suffocation.

Si la présence de papillomes laryngés est démontrée, de l'avis de tous les auteurs qui ont écrit sur la matière, le rôle du médecin est tout indiqué. La trachéotomie doit être pratiquée, trachéotomie accompagnée ou suivie de l'ouverture du cartilage thyroïde sur sa ligne médiane, opération qui permet le curettage du larynx.

Lorsque les enfants sont un peu plus âgés, j'entends par là lorsqu'ils ont atteint six à sept ans, le diagnostic laryngo-

scopique peut être fait, bien qu'il demande de l'habileté et surtout de la patience.

Le rôle de médecin se trouve modifié suivant les cas :

1° Si l'enfant est menacé d'asphyxie;

2° Si les papillomes diffus ne donnent pas lieu à des accidents respiratoires.

a) Dans le premier cas, le médecin devra agir comme dans les cas que nous venons de signaler plus haut.

b) Si l'enfant ne présente aucune altération de la respiration, et cela arrive souvent, au risque d'une perte de temps considérable, au prix d'une patience inébranlable, le médecin devra faire l'éducation de l'enfant et faire tout son possible pour l'opérer par les voies naturelles.

Il sera d'autant plus autorisé à agir ainsi que nous-même avons constaté que les végétations papillaires chez les jeunes enfants n'ont pas de tendance à se reproduire une fois qu'elles ont été opérées, soit par arrachement, soit par section, par abrasion, par grattage, curettage ou raclement.

Dans le premier cas de cette nature que j'ai eu à traiter, il s'agissait d'un enfant de cinq ans et demi, aphone et suffoquant. Le fait remonte à 1875. Je pratiquai la trachéotomie, mais je n'eus pas la pensée d'ouvrir le thyroïde.

Je fis donc l'éducation de l'enfant pour l'habituer à tolérer l'introduction de pinces dans le larynx.

Au bout de deux mois, je pus enlever une masse polypeuse de la grosseur d'une petite noisette. Après cette ablation, je constatai encore la présence de petits papillomes sur les cordes supérieures et sur les aryténoïdes. En fort peu de temps, ces papillomes disparurent spontanément, la voix revint complètement bonne et, au bout de deux autres mois, sans avoir pratiqué aucun autre arrachement, je pus enlever la canule. Malheureusement, trois ans après, l'enfant contracta une diphtérie qui me força à le trachéotomiser de nouveau ; puis, guéri de sa diphtérie, la canule enlevée au bout de seize jours, il mourut subitement de phénomènes de paralysie cardiaque.

Depuis cette époque, j'ai eu l'occasion, à bien des reprises différentes, d'opérer d'autres jeunes enfants, et jamais je n'ai eu à constater chez eux la repullulation des papillomes, repullulation qui, on peut le dire, est la règle chez l'adulte, et que d'autres observations ont également constatée chez l'enfant.

Nous sommes donc d'avis que chez les jeunes enfants l'opération soit faite par les voies naturelles quand la gêne respiratoire ne s'y oppose pas, et que l'opération soit pratiquée avec des pinces ordinaires non coupantes, et cela à raison de l'indocilité des petits opérés qui, par des mouvements inconsidérés, pourraient se faire blesser par l'opérateur s'il employait des pinces coupantes, des guillotines, des curettes ou le galvanocautère.

Nous n'avons pas à décrire ici les différents instruments mis en usage dans ces cas; ils sont connus de tous les spécialistes. Lorsque l'enfant est suffisamment bien éduqué, il arrive, grâce à la cocaïne, à supporter merveilleusement et sans la moindre crainte les interventions réitérées, même fréquentes.

Chez les adultes, les papillomes du larynx se comportent bien différemment.

Il convient d'abord de distinguer deux sortes de papillomes diffus : les papillomes mous, les papillomes durs et cornés.

En général, ils siègent sur les cordes vocales inférieures, à leur partie antérieure. On les rencontre cependant fréquemment sur l'épiglotte, les ligaments aryépiglottiques, les cordes supérieures, sur les aryténoïdes dans l'espace interaryténoïdien, en un mot, dans tout le larynx.

Dès le début de la laryngoscopie, les papillomes du larynx furent traités par arrachement, par excision, par abrasion. Voltollini, de Breslau, fut un des premiers qui les opérèrent par le galvano cautère, et cela avec des résultats divers.

Avant d'employer des moyens chirurgicaux, les premiers laryngoscopistes essayèrent des moyens médicaux. Je donne ce nom à l'emploi des topiques caustiques ou autres avec lesquels on tenta de détruire les papillomes du larynx.

On essaya tour à tour le nitrate d'argent en solution et sous forme solide, l'acide acétique, l'acide chromique dilué, le chlorure et le sulfate de zinc, le sulfate de cuivre, etc., portés directement sur les végétations. On essaya des insufflations de poudres caustiques ou astringentes. On fit des insufflations de nitrate d'argent, d'alun, de sabine, qui donnent quelques résultats dans les cas de papillomes de la peau.

C'est après avoir constaté l'inefficacité de tous ces moyens que l'on en arriva aux traitements chirurgicaux.

Le premier qui fut employé fut l'arrachement au moyen de pinces et l'excision au moyen de couteaux. Turck, Czermak, Mackenzie ont publié une série de cas qu'ils ont opérés avec ces deux méthodes, au moyen de pinces, de forceps et de couteaux de leur invention.

Arrachement. — L'arrachement se pratique au moyen de pinces de formes diverses. Les plus connues sont celles de Fauvel et de Mackenzie, celles de Schrötter et de Stoerk. Je n'ai pas à décrire ces instruments, ni la façon de s'en servir.

Depuis la découverte de la cocaïne, leur emploi est devenu extrêmement facile et donne d'excellents résultats surtout quand les papillomes forment une masse qui surplombe le larynx.

L'arrachement est toujours accompagné d'une hémorragie assez abondante, mais qui toujours s'arrête rapidement et d'elle-même.

Méthode d'excision. — Elle se pratique avec des ciseaux et des couteaux de formes les plus diverses et surtout avec des guillotines dont on fait agir le couteau de haut en bas ou de bas en haut. Nous croyons que cette méthode doit être réservée pour enlever les papillomes qui s'insèrent sur le bord libre des cordes vocales inférieures ou supérieures.

Arrachement et excision combinées. — Cette méthode se pratique avec des pinces coupantes ou des pinces emporte-

pièce. Dans beaucoup de cas, elle donne d'excellents résultats, surtout si l'on a affaire à des papillomes durs et cornés.

Avec des pinces ordinaires, il arrive souvent qu'après avoir saisi une portion de tumeur, les mors de la pince glissent sur la surface saisie, et que, lorsque l'on croyait ramener la tumeur entière, on n'en enlève que la surface.

Abrasion. — Elle n'est qu'un des modes de la méthode par arrachement. Elle consiste à écraser entre les mors de la pince les portions de la tumeur que l'on a pu saisir. Elle se pratique encore avec des serre-nœuds, mais l'application des anses métalliques ne peut se faire que sur un petit nombre de papillomes, dont la situation favorable permet l'enserrement. On peut donc dire d'elle que c'est une méthode d'exception, d'autant plus qu'elle ne donne de bons résultats que lorsque l'on a affaire à des papillomes mous et faibles.

Curettage. — On peut dire de cette méthode qu'elle est en quelque sorte complémentaire. En effet, nous croyons que toutes les fois que l'on pourra arracher ou couper les papillomes, il y aura avantage à le faire. Mais, si habilement que l'on arrache des polypes papillaires diffus, il est impossible de ne pas en laisser des parcelles, qui sont en général le point de départ de la repullulation. Avec les curettes il est possible d'atteindre et de détruire les morceaux qui ont échappé soit aux pinces, soit aux guillotines, soit aux couteaux.

Méthode galvanique. — C'est aujourd'hui le procédé le moins employé.

Dans quelques cas cependant de masses papillaires volumineuses et un peu détachées, il est permis et indiqué de les enlever avec un serre-nœud galvanique si l'on a à craindre une effusion de sang trop grande.

Quant à la destruction par le couteau ou les boutons galvaniques, nous ne lui accordons qu'une médiocre con-

fiance, car il est impossible dans le larynx de laisser assez longtemps en contact le galvano cautère et les parties à détruire.

Quel que soit le moyen auquel l'opérateur aura donné la préférence pour opérer un malade atteint de papillomes diffus du larynx, il devra toujours songer à la récidive probable de l'affection et porter tous ses soins à tâcher d'éviter cette récidive.

Aussitôt les papillomes enlevés, et alors que la muqueuse est encore saignante, il devra, à l'aide de ouate antiseptique, nettoyer le larynx et étancher le sang, puis il devra porter sur les parties arrachées un caustique plus ou moins violent qu'il devra choisir et graduer selon la tolérance de l'opéré. C'est encore à propos de ces cautérisations que l'on peut dire que tous les caustiques ont été employés.

Pour notre part, nous donnons la préférence aux solutions de chlorure de zinc et d'acide salicylique.

Malgré tous les soins apportés à la destruction totale des papillomes diffus du larynx, il n'est pas un d'entre nous qui n'ait eu à traiter des cas véritablement rebelles, dans lesquels la reproduction se fait avec une rapidité désespérante.

Il est un certain nombre de cas où les papillomes, après avoir été mous et friables, deviennent durs, cornés, de plus en plus difficiles à arracher. L'état général du malade finit par s'altérer, et l'affection semble dégénérer en épithélioma. Dans de pareils cas, quelques opérateurs n'ont pas hésité à proposer et à exécuter l'ablation du larynx.

Nous ne pouvons approuver une pareille façon de faire.

Nous sommes d'avis, dans ces cas, de trachéotomiser le malade, puis de procéder à l'ouverture du larynx par une thyrotomie.

L'ouverture ainsi obtenue permet de déplier le larynx comme un livre, et de le débarrasser de toutes les parties malades.

J'ai eu l'occasion dernièrement de voir un malade opéré

de cette façon par notre honorable confrère, M. le Dr Moure.

Le résultat était parfait. Les cordes vocales inférieures et tout le larynx étaient entièrement sains. La voix était absolument normale. J'insiste sur ce dernier point, car c'est l'altération possible de cette fonction, à la suite de la thyrotomie, qui a fait bien des fois rejeter cette opération.

Je n'ai eu l'occasion de voir que cet opéré de M. le Dr Moure, qui m'a dit en avoir plusieurs chez lesquels les résultats ont été tout aussi probants.

Du reste, la science contient de nombreux faits de ce genre, et, somme toute, la thyrotomie est une opération assez bénigne pour que l'on ne doive pas hésiter à la pratiquer dans les cas où les tumeurs sont très diffuses et très tenaces et, par conséquent, récidivantes. On sait que certains opérateurs n'ont pas même hésité à ouvrir plusieurs fois le larynx d'un même malade, pour obtenir, enfin, un résultat définitif. Le curettage soigneux et complet de l'organe doit toujours être accompagné, dans ces cas, d'une cautérisation thermique de toute la muqueuse dégénérée.

CONCLUSIONS

Le traitement des polypes papillaires diffus du larynx nécessite une intervention énergique du chirurgien.

Chez les enfants en très bas âge, la trachéotomie doit être pratiquée et l'enfant délivré par l'ouverture du thyroïde et le curettage du larynx. Chez les jeunes enfants susceptibles d'éducation, si la respiration n'est pas trop altérée, l'opération doit être faite par les voies naturelles et par arrachement, les papillomes mous ayant à cet âge peu de tendance à la récidive.

Chez les adultes, nous donnons la préférence à l'arrachement par les pinces à mors mousses, arrachement suivi de cautérisations quand il s'agit de papillomes mous et friables.

Au contraire, les pinces coupantes et emporte-pièce seront réservées pour les cas de papillomes durs et cornés.

Les couteaux et les serre-nœuds trouveront leur emploi, surtout quand les tumeurs seront situées sur les bords libres des cordes, dans leur angle antérieur, sur l'épiglotte. Le serre-nœud galvanique ne sera appliqué que dans les cas où l'on redouterait une hémorragie.

Quelle que soit la méthode à laquelle on se sera arrêté, nous préconisons l'emploi du curettage, car, combiné avec les cautérisations, lui seul donne des chances pour que la reproduction ne se fasse pas.

Nous rejetons complètement l'extirpation du larynx, même dans les cas où l'on craindrait la dégénérescence épithéliomateuse des tumeurs.

Nous nous rallions complètement à la façon de faire du Dr Moure, consistant dans la trachéotomie préalable, suivie de l'ouverture immédiate du thyroïde, qui permet de détruire très complètement les papillomes laryngés, quelle que soit leur situation, et cela soit par arrachement, soit par curettage, et de cautériser les points d'implantation avec le galvano ou, mieux encore, avec le thermo-cautère.

DISCUSSION

M. Castex. — Je désire demander à mes collègues s'ils ont observé, à propos des papillomes diffus, des cas de guérison spontanée. On a dit qu'après la trachéotomie les papillomes régressent spontanément, le larynx restant au repos. Que pensent mes collègues de cette opinion?

M. Garel. — J'ai vu un cas de guérison chez un enfant qu'on avait dû trachéotomiser pour des accidents asphyxiques. Quelque temps après, la canule étant sortie, on ne put la remettre en place et on m'amena le petit malade. Je fus tout étonné alors de constater que la voix était normale et la respiration bonne; la guérison complète fut rapide. Massei a, du reste, publié un certain nombre de faits analogues.

M. Moure. — Je ne crois pas à la régression spontanée des papillomes chez les enfants; par contre, deux fois chez des adultes traités par la thyrotomie j'ai eu d'abord une récidive, puis les malades ont guéri sans que j'ai eu à intervenir une seconde fois.

M. Helme. — Quel rapport M. Poyet établit-il entre les papillomes diffus et la tuberculose? Cette question est importante au point de vue du pronostic. Avellis a tâché d'instituer à ce sujet une enquête qui n'a pas jusqu'ici abouti. Dans un cas une ablation de papillomes fut suivie de méningite. Dans un autre cas nous avons fait pratiquer l'inoculation d'un fragment de papillomes au cobaye et cela sans aucun résultat.

M. Poyet. — Je ne crois pas qu'il y ait d'autres rapports que ceux qui peuvent résulter du fait que les papillomes, par la mauvaise respiration qu'ils entraînent, contribuent à faire un terrain facilement bacillisable.

M. Castex. — J'ai moi-même pratiqué une inoculation de fragment de papillomes, le résultat fut négatif.

M. Garel. — Contrairement à l'opinion des auteurs allemands, je ne crois pas à des relations entre la tuberculose et les papillomes. Mais il n'en est pas de même au point de vue des néoplasmes malins; en ce moment je traite une femme opérée de papillomes et chez laquelle il se fait une récidive sous forme d'épithélioma.

M. Moll. — Ne pourrait-on employer avec succès le grattage suivant la méthode de Voltolini?

M. Wagnier. — Le procédé de Voltolini est aujourd'hui justement abandonné depuis que l'on peut manœuvrer à son aise dans le larynx préalablement cocaïnisé.

M. Moure. — Ce que nous savons des papillomes, de leurs récidives, de leurs dégénérescences possibles, fait que je me demande s'il est bien prudent de recourir à des interventions multiples. Ne vaut-il pas mieux pratiquer de suite une opération complète, curetter et cautériser largement après thyrotomie?

M. Poyet. — J'ai été pendant longtemps l'adversaire de l'ouverture du larynx, mais les succès opératoires obtenus par M. Moure m'ont absolument convaincu. A l'avenir, dans des cas semblables, je n'hésiterai pas à proposer la thyrotomie.

M. Lubet-Barbon. — Je considère que la récidive des papillomes, récidive qui ne se fait pas toujours au même point, est une contre-indication pour une opération de l'importance de la thyrotomie. J'ai observé un malade chez lequel les papillomes récidivaient pour la troisième fois. Il eût donc fallu pratiquer trois thyrotomies. Les papillomes étant une maladie générale du larynx, de tout le larynx, j'estime que, pour le traitement de cette affection, on a tout intérêt à agir par la voie endo-laryngée, d'autant mieux que cette voie est celle qui est exclusivement du domaine du spécialiste.

DE QUELQUES ANOMALIES DE LA RÉGION MASTOIDIENNE

Par le Dr E. J. MOURE, de Bordeaux.

On s'est beaucoup occupé, durant ces dernières années, de l'ouverture de l'apophyse mastoïde et de ses annexes pour traiter les otorrhées anciennes. Cette excellente opération est même aujourd'hui passée dans la pratique courante de la chirurgie ordinaire. Aussi ai-je pensé qu'il était intéressant de signaler les quelques particularités que l'on peut rencontrer dans une région si essentiellement variable que celle où nous opérons. C'est ainsi que depuis quinze mois j'ai fait scrupuleusement recueillir par M. le Dr Brindel, mon aide de Clinique, que je remercie ici de son zèle, les observations de mes opérés et l'état anatomique de chaque apophyse. C'est le résultat des 34 dernières opérations faites dans ce laps de temps, que je viens vous apporter ici. Vous verrez qu'il concorde avec ce qu'ont observé les autres opérateurs, et qu'il est des faits intéressants contenant un enseignement clinique qui n'est jamais à dédaigner.

Cette communication aura peut-être aussi l'avantage de provoquer une discussion intéressante, résultat de la nouvelle pratique chirurgicale des confrères ayant comme moi pratiqué un certain nombre d'opérations sur la région mastoïdienne, depuis la publication de leurs travaux sur cette importante question toute à l'ordre du jour dans toutes les Sociétés savantes.

S'il fallait s'en rapporter aux statistiques des auteurs ayant fait des recherches sur le cadavre, on verrait d'abord que les anomalies portent sur la constitution même de l'apophyse qui peut être ou creusée de nombreuses cellules qui lui ont valu le nom de Pneumatique, ou absolument dense et compacte, ne contenant qu'une cellule, l'antre dont le volume

est souvent très réduit; apophyse éburnée ou diploïque. Entre ces deux extrêmes on rencontre des types intermédiaires, apophyses mixtes, et si l'on s'en rapporte aux recherches de Zuckerckandl (cité par le prof. Duplay [1], puis par M. Ricard [2]), on trouverait sur cent apophyses :

36,8 % pneumatiques;
43,2 % en partie pneumatiques et en partie diploïques (mixtes).
et 20 % diploïques (éburnées).

Cette constatation anatomique est évidemment exacte lorsqu'on recherche la disposition de l'apophyse normale, mais dès qu'il s'agit de malades, c'est-à-dire de la région mastoïdienne de vieux otorrhéiques, je suis convaincu que les choses se passent autrement, et je ne doute pas que dans ces cas les apophyses mixtes soient les plus rares. On conçoit en effet que les otorrhées anciennes n'étant plus localisées à la caisse, mais ayant envahi le canal tympano-mastoïdien et l'antre, il doit se produire un travail ou d'usure, ou de réparation, qui agrandit l'antre ou le rétrécit, en produisant de l'ostéite condensante, de l'éburnation de l'os, c'est-à-dire la disparition des cellules accessoires. Or, ce sont surtout les cas où nous intervenons, ce sont ceux qui nous intéressent, les apophyses normales ne nous invitant à les ouvrir que dans les cas aigus, c'est-à-dire lorsque le pus d'une suppuration a brusquement infecté l'apophyse. Dans ces cas il tend en général à se faire jour vers l'extérieur, à user la paroi osseuse, et il pénètre alors jusque dans les petites cellules mastoïdiennes. Nous savons que dans les formes chroniques les choses se passent plus doucement, plus insidieusement, et, lorsque nous ouvrons l'antre, il y a déjà bien longtemps qu'il est malade et plus ou moins altéré dans sa constitution anatomique. Aussi, à mon sens, les recher-

1. *Arch. de méd.*, mai et juin, 1888.
2. *Gaz. des hôp.*, 23 fév. 1888, p. 206.

ches sur le cadavre ont-elles une importance tout à fait secondaire. C'est le résultat de la pratique opératoire qu'il faut noter pour en tirer quelques déductions pratiques.

Sur mes 34 opérés dont 18 pour accidents aigus, survenus soit à la suite d'une otite aiguë (souvent influenzique), soit à la suite d'une poussée aiguë se faisant chez d'anciens otorrhéiques, j'ai trouvé dans 14 cas l'antre normal et parfaitement à sa place. Trois fois seulement (otorrhées avec poussées aiguës) il était notablement agrandi par des fongosités qui remplissaient presque toute l'apophyse, ce qui nécessita un curettage complet de toute la région. Enfin, une fois, l'antre, très petit, était situé en avant de la caisse, derrière la paroi postérieure du conduit, et le sinus latéral occupait sa place. Il fut, du reste, ouvert au cours de l'opération que nous rapportons ici *in extenso,* car elle offre un double intérêt pratique : d'abord, situation anormale du sinus et de l'antre, ensuite guérison de la plaie sinusienne. Car notre malade est mort d'un érysipèle infectieux contracté dans le service de médecine où il était placé; mais le sinus a été trouvé sain à la nécropsie. Voici, du reste, l'observation de ce malade, qui était un ancien otorrhéique atteint d'une poussée aiguë mastoïdienne au moment où je l'ai opéré; l'apophyse était complètement éburnée.

Obs. I. — *Otite moyenne suppurée chronique datant de dix ans. Mastoïdite avec gonflement extérieur. Ouverture de l'apophyse au lieu d'élection. Ouverture du sinus latéral. Mort le dixième jour d'érysipèle infectieux (face, avant-bras gauche); autopsie, section à travers le rocher.* (Recueillie et rédigée par le Dr Brindel, aide de clinique.) — X..., quarante ans, manœuvre, alcoolique invétéré, porteur d'une otorrhée depuis dix ans, ne s'est jamais soigné. Se présente à la clinique le 10 décembre 1895 avec une tuméfaction considérable autour de l'oreille. Le pavillon est repoussé en avant. Le pavillon et le conduit sont infiltrés. Depuis quatre jours, douleurs vives dans tout le côté droit de la tête, autour de l'oreille; ne dort plus, ne mange pas, ne peut plus travailler.

Impossible de voir le tympan tant le conduit est tuméfié. L'écou-

lement de pus est un peu moins abondant depuis quatre jours, fétide cependant. L'apophyse est douloureuse au toucher, mate à la percussion.

Le malade entre à l'hôpital Saint-André, salle 16.

Opération le 14 décembre 1895. — L'os est attaqué au lieu d'élection avec la fraise. L'apophyse est éburnée, vasculaire cependant, mais on ne découvre pas de cellules mastoïdiennes. On pénètre ainsi à 1 centimètre et demi. On emploie ensuite la curette tranchante; à 3, à 4 millimètres plus profondément, la curette fait tout à coup jaillir un flot de sang. Pensant avoir ouvert le sinus latéral, M. Moure met aussitôt dans la plaie de la cire stérilisée iodoformée qui arrête instantanément l'hémorragie. L'orifice est comblé avec de la gaze iodoformée, et un pansement légèrement compressif recouvre la plaie.

Le soir, pas de fièvre. Pas de céphalalgie. Le malade se plaint d'avoir faim.

15 décembre 1895. — Matin : pas de fièvre. Nuit bonne. Rien d'anormal. Soir : fièvre intense, 40°5.

16 décembre. — Gonflement du cuir chevelu au-dessus et au-dessous de la plaie; un peu de pus dans le pansement et surtout dans l'oreille. Température : 39°6. A la pression douleur intense au niveau de la tuméfaction et de la partie postérieure de l'angle de la mâchoire. Lavage. Pansement.

17 décembre. — Langue un peu sale. Le gonflement a diminué autour de la plaie, mais il apparaît à l'angle externe de l'œil droit. Fièvre intense. Vertiges et nausées quand le malade s'assied sur son lit. Quinine.

18 décembre. — Même état.

19 et 20 décembre. — Même fièvre. Œdème avec rougeur luisante du cuir chevelu tout entier, prononcé au niveau de la bosse pariétale gauche et autour de l'œil droit qui est caché complètement. Vision bonne si on entr'ouvre les paupières. Réflexes pupillaires conservés. Douleur très forte au niveau de la paupière inférieure, où l'œdème est plus marqué. Langue blanche et humide. Pas de vomissement ni de délire. Embarras de la parole. Motricité de la langue conservée. Il n'est pas douteux que le malade fait un érysipèle de la face.

21 décembre. — Œdème de toute la face. Température très élevée. Langue sale. Un peu de délire nocturne.

22 décembre. — Œdème de la face. Phlyctène sur paupière inférieure et joue droite. Fièvre. Langue sèche.

23 décembre. — Pouls : 160. Température : 40°. Délire nocturne.

Le malade répond aux questions qu'on lui pose. Refroidissement des extrémités. Le phlyctène de la paupière inférieure s'est ulcéré. Pas de pus dans le pansement, qui a été renouvelé tous les jours, mais pâleur de la plaie.

24 décembre. — Pouls : 100. Empâtement et rougeur sur l'avant-bras gauche, de même sur le genou et la jambe du même côté.

Mort le soir, à onze heures.

Autopsie. — La trépanation a été faite en plein sinus. Le sillon de celui-ci est très profond, et son trajet correspond de toutes pièces au lieu d'élection de la trépanation; de sorte qu'il était impossible de ne pas le découvrir.

Un morceau de cire est engagé dans l'orifice du sinus, qu'il obture. Un caillot sanguin de 1 centimètre de long environ s'est formé autour de lui. Les veines pie-mériennes droites sont congestionnées, mais il n'existe pas trace de phlébite, de méningite, ni d'encéphalite. La jugulaire est intacte.

L'incision du cuir chevelu a mis à nu une vaste collection purulente.

Des coupes faites à travers le rocher ont permis de trouver un antre de la grosseur d'un pois, situé à la partie postérieure du conduit. Le fond correspondait au milieu du conduit osseux avec lequel il communiquait par un petit pertuis. Une mince cloison séparait cet antre, rempli de matières caséeuses, du conduit osseux. Le reste de l'apophyse était éburnée et rouge. Rien dans les autres organes.

Chez les 16 autres, atteints de suppurations chroniques, auxquels j'ai pratiqué l'ouverture de l'antre et de la caisse, qui ont été réunis par le procédé habituel, j'ai trouvé 7 fois une apophyse éburnée dans laquelle l'antre était réduit à des dimensions très exiguës et occupait généralement la partie postéro-supérieure de la caisse, formant un simple petit diverticule du canal tympano-mastoïdien. Dans 6 de ces cas, sa recherche par l'apophyse, ouverte au point d'élection, n'avait pu le faire découvrir. C'est par le procédé de Stacke, c'est à dire en partant de la caisse, que j'ai pu le mettre à nu, l'ouvrir en totalité, le curetter et l'écouvillonner.

Dans 3 autres cas, l'antre, également très petit, occupait une position analogue à la précédente; mais le reste de l'apo-

physe n'existait pas : il était remplacé par le sinus latéral qui côtoyait la paroi postérieure du conduit osseux. Chez ces malades il fut plus ou moins mis à nu, mais non ouvert, et aucun ne présenta, du reste, le moindre accident post-opératoire; mais la plaie mastoïdienne fut suturée aussitôt après l'opération, et les pansements furent faits par le conduit osseux.

Du reste, dans 8 de ces cas, j'ai suivi cette pratique après avoir réséqué le conduit cartilagineux; ils ont tous guéri en cinq ou six semaines.

Un autre, chez lequel j'avais laissé une ouverture mastoïdienne, a mis deux mois et demi pour arriver à une guérison complète et définitive.

5 fois l'antre était notablement agrandi, mais il existait seul, sans cellules périphériques, 4 fois; par conséquent, chez un seul opéré, l'apophyse a été trouvée celluleuse.

Enfin, dans le dernier cas, il s'agissait d'un enfant de dix-sept mois, atteint de nécrose de toute l'apophyse; on sait, du reste, qu'à cet âge l'antre existe toujours seul. Cet opéré, guéri de son intervention, mourut plus tard de péritonite tuberculeuse. J'ai l'honneur de vous présenter la pièce anatomo-pathologique.

En résumé, sur 34 opérés, l'apophyse n'a été trouvée celluleuse que 4 fois; éburnée 25 fois, et réduite simplement à l'antre mastoïdien, 7 fois; le dernier avait des dimensions extrêmement petites et n'occupait pas sa position normale.

4 fois, enfin, l'apophyse n'existait pour ainsi dire pas, elle était remplacée par le sinus latéral et par un antre minuscule, très près de la caisse, autour duquel se retrouvait la paroi osseuse, heureusement assez dure.

On voit donc que, à l'état pathologique, nous sommes loin des proportions de Zuckerkandl pour ce qui a trait à l'antre mastoïdien.

Nous nous éloignons aussi sensiblement des recherches faites par M. Malherbe sur 60 cadavres, chez lesquels il a

trouvé 5 fois seulement l'antre porté en avant, peu volumineux ou même absent, dit-il; 2 fois seulement il a découvert le sinus latéral.

Cet auteur fait observer que les anomalies constatées appartiennent toutes à l'adulte. C'est là une remarque importante que nos observations pathologiques confirment. En effet. chez tous mes opérés, il s'agissait d'adultes, sauf 2 cas dans lesquels les malades étaient des enfants de douze et quatorze ans. Chez l'un d'eux la cavité mastoïdienne était occupée par le sinus, qui fut mis à nu au début de l'opération.

Chez l'autre, l'apophyse était éburnée, mais elle avait déjà été opérée par un médecin de Paris qui, ne pouvant supprimer l'otorrhée, avait renvoyé la malade chez elle.

Ce dernier fait est moins probant parce qu'il pourrait s'agir d'une sclérose osseuse cicatricielle.

Cette différence capitale, bien connue du reste, entre les apophyses des enfants et celles des adultes, explique pourquoi MM. Lubet-Barbon et Broca, dans leur remarquable livre sur les suppurations mastoïdiennes, ont écrit : le type diploïque où les cellules mastoïdiennes sont réduites à l'antre, ou à peu près, est donc très rare, et même si nous mettons à part les enfants chez lesquels il est la règle, il est, d'après ce que nous avons vu, plus rare que ne le pensent Zuckerkandl et Politzer. Ces auteurs ayant principalement étudié dans leur livre les suppurations mastoïdiennes, observées surtout chez des enfants, tirent de leur pratique une conclusion peut-être trop absolue, et je dirai même qui n'est pas tout à fait en rapport avec les observations qu'ils rapportent dans leur ouvrage. En effet, sur 129 malades chez lesquels MM. Lubet-Barbon et Broca ont pratiqué l'ouverture de la mastoïde seule ou de la caisse, en même temps, nous trouvons 98 enfants au-dessous de dix ans dont un grand nombre, âgé de quelques mois à trois et quatre ans. La plus grande partie de cette catégorie de malades était porteur de caries ou de nécroses mastoïdiennes et, par conséquent, de mastoïdites suppurées qu'il a simple-

ment fallu curetter; parmi ces 98 enfants, les auteurs ont trouvé l'apophyse éburnée une seule fois; mais, par contre, ils ont découvert le sinus 3 fois.

Sur les 31 cas formant le reste de leurs opérés, nous trouvons 17 enfants ou adolescents ayant de onze à vingt ans, et, par conséquent, 14 malades âgés de plus de vingt ans. Sur ce total, nous voyons qu'il existait 10 apophyses éburnées; nous indiquons les âges relevés dans le livre auquel nous empruntons ces détails, car ils sont intéressants à consulter :

Observation	VIII. —	Malade âgé de	54 ans.
—	X.	— —	46 ans.
—	XIII. —	Pas d'antre.	Adulte (sans âge indiqué).
—	XV.	—	30 ans.
—	XVI.	—	18 ans.
—	XXXV. —	Apophyse éburnée	16 ans.
—	XLI.	— —	34 ans.
—	XLIV. —	Pas d'antre.	24 ans.
—	XLVII. —	Éburnation.	11 ans.
—	CXIX.	—	13 ans.

Dans tous ces cas, comme dans les nôtres, l'antre était très profond ou même il n'existait pas chez 4 opérés.

Ce sont donc des constatations importantes qui doivent rendre les opérateurs prudents dans leur manœuvre, car il faut bien savoir que, lorsque l'antre n'existe pas, ou lorsqu'il est situé tout à fait en dedans et en haut très près de la caisse, c'est le sinus que l'on découvre et non les cellules mastoïdiennes. Je n'insisterai point sur la situation si variable de cet organe, je me bornerai simplement à dire que chez un de mes malades il longeait tellement la paroi postérieure du conduit osseux, qu'il recouvrait l'antre dont la cavité allait vers le cerveau, qui devait, selon toute vraisemblance, former le toit de cette cavité avec la dure-mère que je sentais avec le stylet.

Voici, du reste, cette intéressante observation :

Obs. II. — *Otorrhée datant de cinq ans avec recrudescences aiguës. Ouverture large de l'antre et de la caisse. Mise à nu du sinus latéral dans une étendue de 1 centimètre. Situation de l'an-*

tre en arrière du sinus. Réunion immédiate en arrière. Guérison. (Recueillie et rédigée par le Dr Brindel, aide de clinique.) — M. Maurice J..., dix-huit ans, soigné pour une otorrhée gauche depuis cinq ans par le Dr Moure. Alternatives d'améliorations et de poussées aiguës. Petit orifice à la partie antéro-supérieure du tympan (grosseur d'une tête d'épingle, par lequel il a été fait des lavages avec une sonde coudée spéciale (modification de la canule de Hartmann). Chaque fois il revenait des matières caséeuses, grumeleuses et fétides. Indocilité du patient. Éclairage de l'apophyse, également bon des deux côtés; vibrations du diapason égales et transmises sur l'une et l'autre apophyse.

18 mars 1896. — Dénudation de l'apophyse et décollement du conduit. Essai d'ouverture de l'antre au lieu d'élection, en empiétant un peu sur la spina. Après 5 ou 6 millimètres, cavité que l'on agrandit avec précaution, en se servant du protecteur de Stacke. On croit voir des fongosités remplissant cette cavité. Un curettage léger avec une grosse curette ne ramène rien (un seul coup seulement). On reconnaît alors qu'on a découvert le sinus latéral dans une étendue de 1 centimètre et demi environ; ce dernier a une paroi épaisse et un peu granuleuse; on le protège avec de la gaze iodoformée, on fait sauter la partie postéro-supérieure du conduit jusqu'à la caisse. On arrive par celle-ci, et petit à petit, dans un antre minuscule rempli de fongosités, comme la caisse d'ailleurs, et caché en grande partie par un mur de 1 millimètre et demi d'épaisseur qui servait de limite également au sinus latéral. Déhiscence du toit de l'antre. En d'autres termes, une mince cloison osseuse repoussée par le sinus, au-devant de l'antre, séparait l'un de l'autre ces deux organes. Ablation du marteau et de l'enclume et de la partie postérieure du conduit membraneux. Réunion immédiate en arrière.

Soir : Bien. — Dans la nuit du lendemain au surlendemain, le malade, en rêvant, enlève son pansement et reste ainsi pendant cinq à six heures sans pansement.

Le surlendemain, 20 mars, il reçoit de nombreuses visites et parle toute la journée. Le soir, léger ictère. Température : 39°.

21 et 22 mars. — Fièvre et constipation. Aucune douleur de tête. Plaie en excellent état.

22 mars. — Purgation. Température : matin, 38°; soir, 37°2.

23 mars, soir. — Nouvelle poussée fébrile.

24 mars. — Purgation nouvelle.

Premier pansement. Réunion parfaite en arrière.

Pas de pus. La cavité formée par la caisse remonte très haut, et il semble que le crâne soit à nu à ce niveau, car il existe une véritable perte, substance osseuse à travers laquelle un stylet poussé avec précaution pénètre dans le crâne.

Va bien, est tout à fait guéri aujourd'hui.

Enfin, M. Luc sur 19 opérés a trouvé 5 apophyses éburnées, et parmi ces 5 cas une fois l'antre occupait une position anormale. La proportion est donc encore la même que la nôtre et que celle de MM. Broca et Lubet-Barbon; mais elle s'écarte des statistiques portant sur les recherches d'amphithéâtre.

Je crois avoir démontré par ce rapide aperçu que les anomalies mastoïdiennes sont surtout fréquentes dans les vieilles otorrhées, et que, dans ces cas, il faut toujours ouvrir avec prudence, mais cependant ne pas hésiter à découvrir largement tous les recessus qui entretiennent une affection dangereuse pour l'existence de celui qui en est porteur. J'ajouterai même que la mise à nu du sinus fixe souvent les rapports anatomiques de la région et évite sa perforation si l'on opère en le protégeant comme il convient de le faire dans ces cas.

DISCUSSION

M. Lubet-Barbon. — Je pense, comme M. Moure, que les suppurations anciennes de la caisse et de la mastoïde déterminent de l'ostéite condensante, et que les cellules finissent par s'effacer, puis par disparaître; l'antre étant une cellule, ses dimensions diminuent également. Mais n'est-ce pas là une raison de plus pour ouvrir, en prenant des points de repère d'autant plus précis que le point à découvrir est de moindres dimensions?

D'autre part, si l'apophyse est éburnée, il n'y a aucun intérêt à forer profondément, puisqu'on ne trouve pas de cellules. Il faut, dans ces circonstances, se porter en haut et en avant vers l'aditus. En arrière, on risque surtout de rencontrer le sinus, et c'est dans ce cas d'éburnation complète de l'apophyse que l'on guérit les suppurations de la caisse par l'opération pure de Stacke; cette opération suffit pour curetter l'aditus.

Sur la pièce que M. Moure nous présente, je remarque qu'il a trépané un peu bas et s'est écarté du lieu d'élection.

M. Moure. — J'avais trépané plus haut, je trouvais toujours le sinus. N'y a-t-il pas lieu de se demander si, dans les otorrhées datant de l'enfance, il ne se fait pas une sorte d'échange entre le sinus et l'antre? Dans ce cas, c'est la paroi postérieure du conduit qui forme la paroi du sinus; aussi, lorsque ce dernier fait dans l'apophyse l'inflexion que je signale, il passe toujours à la place de l'antre.

J'estime que dans une apophyse éburnée où l'on ne trouve pas l'antre, après avoir creusé à 2 centimètres au plus au lieu d'élection, il faut aller le chercher par la caisse.

SYPHILIS HÉRÉDITAIRE

SIMULANT DES VÉGÉTATIONS ADÉNOÏDES

Par J. GAREL, médecin des Hôpitaux de Lyon.

Je tiens à faire connaître deux cas intéressants de syphilis tertiaire de l'amygdale pharyngée, simulant des végétations adénoïdes. Ce sont des cas d'une rareté exceptionnelle, ce sont même les deux seuls faits qu'il m'ait été donné d'observer jusqu'ici. Je serais heureux de savoir si mes collègues ont eu l'occasion d'observer des cas analogues, car une erreur de diagnostic, dans une telle circonstance, peut devenir la cause d'ennuis sérieux pour le médecin.

Je vais d'abord citer les deux observations :

Observation I. — Le premier cas a trait à une fillette de dix ans qui m'est présentée par sa mère, le 25 mai 1894. La mère tout éplorée me raconte qu'il y a quelques jours elle a confié son enfant à un de mes confrères qui, après mûr examen, a déclaré que l'enfant était atteinte de végétations adénoïdes. L'opération fut pratiquée d'une façon tout à fait normale sans le moindre incident fâcheux. Au bout de quelques jours, les symptômes d'obstruction se reproduisirent avec la même intensité, et l'enfant fut soumise à un nouvel examen du médecin. Sur ces entrefaites, il était survenu une perforation du voile du palais sur la ligne médiane. La mère,

furieuse, accusait mon confrère d'avoir estropié son enfant et de lui avoir par maladresse fait un trou dans la gorge. Mon confrère reconnut immédiatement qu'il avait eu affaire à une lésion syphilitique tertiaire et reprocha à la mère de ne point l'avoir averti de ses antécédents. Il prescrivit un traitement spécifique. La mère, très formalisée d'une accusation aussi grave portée sur son compte, s'empressa de ne pas faire le traitement prescrit.

Quelque temps après, elle vint me trouver et me raconta toute cette petite histoire. Il me fallut beaucoup de temps et de patience pour la convaincre qu'il s'agissait, en effet, d'une lésion syphilitique, et que mon confrère (que j'estime d'ailleurs) n'avait nullement contribué à la production de cette perforation de la gorge. Je lui fis comprendre qu'il ne fallait pas accuser le médecin, car il s'était trouvé en présence d'un cas exceptionnel au sujet duquel une erreur était pour ainsi dire inévitable. Je lui disais qu'elle aurait mieux fait d'éclairer le médecin sur son histoire antérieure.

Le jour où je pratique mon premier examen, l'obstruction nasale est aussi complète que possible. Les deux narines sont bouchées et remplies de croûtes adhérentes. Il existe, en outre, une sécrétion nasale assez abondante et fétide. Comme les orifices antérieurs des fosses nasales sont rétrécis par les croûtes, la rhinoscopie antérieure est impossible. La dysphagie qui durait depuis quelques jours a actuellement disparu ; à l'examen de la cavité buccale, je constate une petite perforation ovalaire située sur la ligne médiane, sur une longueur d'un centimètre environ. Extérieurement, le nez présente une déformation caractéristique : c'est un aspect étalé de la racine nasale entre les deux yeux. A ce niveau la peau du nez est tendue, lisse et luisante. J'insiste tout spécialement sur cette déformation qui, à mon avis, est pathognomonique des lésions tertiaires de la syphilis nasale.

Je prescris 2 grammes d'iodure de potassium par jour, considérant cette dose comme une dose élevée pour un enfant de dix ans.

Je revois la petite malade le 7 juin, treize jours après le commencement du traitement spécifique, et je constate déjà une grande amélioration, toutefois la perforation persiste encore. Le 9 juillet, nouvel examen pendant lequel j'enlève au moyen d'une pince un long séquestre de l'une des cavités nasales. Je conseille de continuer l'iodure à la dose de 1 gr 50 par jour.

Le 25 juillet, le nez paraît définitivement guéri. Le trou du voile du palais siégeant à l'union du voile avec la voûte palatine existe encore, mais ses dimensions sont beaucoup plus restreintes.

Vers la fin du mois d'août, je trouve à nouveau un petit séques-

tre avec de la fétidité dans la fosse nasale gauche. Il s'est formé également un abcès du sac lacrymal du même côté.

A partir de cette époque, la guérison n'a fait que s'affirmer de jour en jour. Il faut ajouter, pour être complet, que la mère, interrogée avec un soin minutieux, n'a pu nous fournir le moindre renseignement capable de nous éclairer sur l'existence chez elle d'accidents syphilitiques antérieurs.

Observation II. — Dans ce cas, il s'agit d'une jeune fille de quinze ans et demi, qui est confiée à mon examen le 19 avril 1895 par mon distingué confrère le Dr Adenot.

Depuis plusieurs mois cette jeune fille présente des malaises consistant en une certaine difficulté de la respiration nasale : elle a eu aussi quelques épistaxis. Elle est d'une santé très délicate, car elle présente des symptômes cardiopathiques assez sérieux, provenant d'un rétrécissement mitral avec symphyse cardiaque, albuminurie et un peu d'anasarque.

L'aspect de cette malade me fait conclure de suite à l'existence de végétations adénoïdes, et je ne puis que confirmer le diagnostic déjà porté par mon confrère. Il existe, en effet, dans la cavité naso-pharyngienne, des végétations de consistance absolument semblable à celle des végétations adénoïdes. Vu l'âge déjà avancé de l'enfant et le volume moyen de la tumeur, vu surtout l'existence d'une cardiopathie avancée, je me refuse à toute intervention. J'allègue qu'une tumeur de cette nature, à partir de l'âge de quinze ans, n'est guère susceptible d'augmenter de volume et qu'elle doit tendre naturellement à la régression spontanée. Ce qui motive surtout mon refus d'opérer, c'est que j'entrevois la possibilité d'une hémorragie opératoire importante, puisqu'il existe une affection cardiaque bien nette et une tendance marquée aux épistaxis. Mais j'avoue humblement que l'idée d'une lésion tertiaire du naso-pharynx ne me vint pas un seul instant à l'esprit. Je crois avoir eu le tort de ne pas pratiquer dans ce cas la rhinoscopie postérieure qui, peut-être, aurait pu, par l'aspect de la lésion, me détourner du diagnostic de tumeurs adénoïdes.

Deux mois plus tard, c'est-à-dire le 21 juin, je revois la malade qui présente alors une perforation du voile du palais sur la nature de laquelle une méprise n'est plus possible.

Mon confrère n'avait pas été appelé régulièrement auprès de la malade; quelques jours seulement avant mon deuxième examen, il fut réveillé la nuit au sujet d'une épistaxis abondante qui réclama un tamponnement soigné des fosses nasales. Puis survint une

angine d'apparence inflammatoire aiguë qui, en trois jours, aboutit à la production d'une large brèche dans le voile du palais, en déterminant en même temps un peu de dureté de l'oreille gauche.

C'est à ce moment précis que je vois la malade pour la seconde fois. Elle m'avoue seulement alors qu'elle ressentait un peu de dysphagie dans l'arrière-gorge depuis le mois de janvier, c'est à dire depuis six mois.

Avec mon confrère, nous instituons de suite un traitement ioduré à la dose de 3 grammes par jour.

Le père de l'enfant, interrogé avec soin, nia énergiquement pour sa part tout antécédent syphilitique. Il parut être de bonne foi.

Cependant, la mère déclara qu'à la naissance de sa fille, le Dr Aubert, un maître bien connu en syphiligraphie, lui avait conseillé expressément d'allaiter elle-même son enfant et de ne la confier à aucune nourrice étrangère. En outre, le Dr Adenot me dit avoir constaté sur les jambes de la mère des macules d'origine spécifique certaine.

Dans la première de ces observations, le fait important à noter, c'est la fonte gommeuse brusque survenue peu de jours après l'intervention. Il en résultait une perforation du voile qui, au yeux d'un public ignorant, pouvait faire croire, dans le premier cas, à une maladresse, à une blessure opératoire du voile faite par l'opérateur.

En faisant connaître ce premier cas, mon intention n'était point de blâmer mon confrère, un spécialiste déjà ancien et mûri par l'expérience; mais je tenais à mettre en garde mes collègues contre une semblable erreur, et à les prévenir que lorsqu'un malade se présente avec le syndrome adénoïdien, il faut étudier tous les symptômes avec le plus grand soin avant de conseiller une intervention. Si l'on observe quelque chose d'anormal, on fera bien d'attendre quelque temps avant de se prononcer d'une façon formelle sur l'absolue nécessité de l'opération. Bien entendu, on ne pourra se baser sur les antécédents de la famille. Par ignorance ou par calcul, on ne nous dira rien, et notre intervention pourra aboutir à la production de désordres dont on nous fera endosser toute la responsabilité. On aura beaucoup de peine à convaincre la famille de

la nature de l'affection ; une complication survenant de suite après notre intervention sera fatalement mise à notre actif en vertu du dicton bien connu : *post hoc ergo propter hoc.*

Je serais d'autant plus répréhensible ici de critiquer mon confrère que, dans la seconde observation, je me suis trouvé presque dans la même situation que lui. La seule différence heureuse pour moi a été de refuser d'intervenir; mais mon refus n'était nullement basé sur ce fait que je reconnaissais la nature spécifique de la lésion; j'étais absolument convaincu de l'existence de végétations adénoïdes. Je ne voulais pas opérer, simplement parce qu'il s'agissait d'une cardiopathie sérieuse et parce que, en outre, la malade avait eu déjà plusieurs épistaxis. Je voulais m'épargner des ennuis opératoires, je redoutais des complications, mais mon erreur de diagnostic restait aussi complète que possible.

Deux mois plus tard, en présence de la perforation du voile du palais, je m'estimais fort heureux d'avoir refusé l'intervention. Il est de toute évidence que j'aurais été accusé à mon tour d'avoir pratiqué une opération néfaste. C'eût été moi qui, dans l'esprit de la famille, aurais produit la perforation et il m'eût été impossible de me réhabiliter à ses yeux, en cherchant à prouver que cette enfant était une simple victime des vices héréditaires transmis par ses parents.

Reste à savoir maintenant comment l'erreur de diagnostic aurait pu être évitée dès le début. En présence de ces deux malades présentant l'une et l'autre le type adénoïde, existait-il quelques signes permettant de dépister une de ces manifestations si obscures parfois du tertiarisme syphilitique ? Dans le premier comme dans le second cas, les accidents franchement inflammatoires du processus gommeux ne se sont produits qu'un certain temps après le premier examen. Chez la première malade il y avait du coryza chronique ; mais, nous le savons tous, les végétations adénoïdes ou bien suppriment complètement la sécrétion nasale par la voie antérieure, ou bien elles l'augmentent d'une façon notable. Chez la seconde

malade, il y avait des épistaxis, mais les épistaxis ne sont point chose rare dans l'enfance et même dans les cas de tumeurs adénoïdes.

La première enfant était âgée de dix ans, et quand bien même les phénomènes d'obstruction nasale étaient d'origine relativement récente, on pouvait toujours supposer que l'hypertrophie de l'amygdale pharyngée avait subi plus ou moins brusquement une augmentation de volume n'ayant plus de tendance à la régression. Chez la deuxième malade, âgée de quinze ans et demi, les troubles de la respiration nasale dataient de quelques mois seulement, et cette circonstance aurait dû éveiller mon attention, puisqu'à l'âge de quinze ans il est rare de voir des végétations adénoïdes prendre soudain un volume considérable. Dans ce même cas, la rhinoscopie postérieure aurait peut-être pu m'éclairer en me dévoilant l'existence d'un tissu hypertrophié ne présentant pas la surface ordinaire du tissu adénoïde.

Je n'ai fait que des recherches incomplètes sur la question, mais je n'ai trouvé, pour ainsi dire, aucun renseignement important. Les traités classiques, à propos du diagnostic différentiel, ne discutent pas les caractères distinctifs des tumeurs adénoïdes et des lésions tertiaires du naso-pharynx[1]. J'ai pourtant trouvé dans les *Annales* de Moure (1891) une note de Moure et Raulin touchant les manifestations de la syphilis sur les tonsilles pharyngée et linguale. Cet article vise surtout les manifestations secondaires. Les auteurs, comparant l'amygdale pharyngée aux amygdales palatines, déclarent que l'une et l'autre variété peuvent, sous l'influence de l'infection spécifique, subir une augmentation de volume. L'hypertrophie secondaire des amygdales palatines est bien connue déjà, et ils apportent de nouvelles observations démontrant que semblable hypertrophie peut se produire du côté de l'amygdale pharyngée, soit sur la voûte seule, soit sur

1. On trouvera quelques renseignements sur la question, dans le travail récent de Ripault (Thèse de Paris, 1896).

les fossettes de Rosenmuller et l'orifice tubaire. Ils donnent une excellente description de cette manifestation secondaire. Ils ajoutent ensuite, mais sans observations à l'appui de leur dire, que les divers groupes de tissu réticulé du naso-pharynx peuvent, à la période tertiaire, être également mis en cause et se conduire à la manière des tonsilles palatines si souvent affectées d'infiltration gommeuse. C'est dans la glande de Luschka, disent-ils, que se développent ces ulcérations spécifiques de la voûte du pharynx qui arrivent parfois à perforer la cavité crânienne. C'est aussi sur le dos du voile du palais que se produit l'infiltration gommeuse qui aboutit à la perforation du voile.

Loin de moi la pensée de dire que les manifestatious tertiaires du naso-pharynx sont rares; j'en ai vu, comme tous mes collègues, de très nombreux exemples. Mais ils se présentent d'une façon différente et sont facilement reconnaissables par les désordres de voisinage que l'on peut constater *de visu* et sur le voile du palais, et sur la paroi postérieure du pharynx, et dans l'une ou l'autre des fosses nasales. Dans mes deux cas, il en était tout autrement : tout le processus avait évolué exclusivement dans le naso-pharynx, entraînant à sa suite les symptômes ordinaires des végétations adénoïdes. Rien, par l'examen des cavités buccale ou nasale, ne pouvait faire soupçonner l'affection syphilitique. En outre, il s'agissait d'enfants chez lesquels les végétations adénoïdes sont fréquentes et chez lesquels, par tendance naturelle, on est moins porté à songer à la syphilis, surtout quand on ne constate aucune ulcération ou gonflement avec rougeur plus ou moins intense de la muqueuse. Chez les deux malades, je le répète, il y avait simplement de l'hypertrophie de l'amygdale naso-pharyngée, et cette hypertrophie, au toucher digital, donnait la même sensation que les végétations adénoïdes les plus vulgaires.

Toutefois, dans la seconde observation, il est un symptôme qui aurait dû m'éclairer sur la nature spécifique, mais la

malade ne m'en parla qu'à la seconde visite quand la perforation du voile était déjà un fait accompli. Je veux parler de la dysphagie qui siégeait à l'arrière-gorge et qui, paraît-il, durait depuis six mois environ. D'après ce que j'ai publié antérieurement, et d'après les nombreux faits que j'ai recueillis depuis cette époque, cette dysphagie prolongée est un signe presque certain de syphilis primitive, secondaire ou tertiaire de l'arrière-gorge; mais, dans le cas présent, la douleur était peu intense, et la malade avait oublié de me la signaler.

En résumé, les faits que je signale à l'attention de mes collègues sont des exceptions rares; on doit les connaître néanmoins si l'on veut éviter des erreurs de diagnostic. On fera bien, dans maintes circonstances, de se rappeler que la syphilis héréditaire peut donner lieu, chez l'enfant, à un ensemble de symptômes simulant à s'y méprendre le tableau adénoïdien. Il sera donc utile, surtout dans les cas dont l'évolution paraîtra un peu récente, d'examiner avec un soin minutieux les moindres recoins du nez et de la gorge. On arrivera peut-être ainsi à diagnostiquer d'une façon précise ces cas de gommes syphilitiques pseudo-adénoïdes. L'iodure de potassium fera merveille, et l'on évitera au patient une opération sinon dangereuse, au moins inutile.

DISCUSSION

M. Poyet. — Dans le premier cas, la syphilis de la mère a-t-elle été reconnue?

M. Garel. — La mère ne savait rien; mais, étant donnée la rapidité d'action vraiment merveilleuse de l'iodure, il n'y a pas de doute sur la nature spécifique de la lésion; je ne vois pas d'affection autre que la syphilis qui puisse être influencée de la sorte par l'iodure.

M. Raugé. — J'ai observé un cas tout à fait analogue à ceux rapportés par M. Garel. C'était chez une fillette de dix ans, qui avait de l'obstruction nasale, absolument comme les adénoïdiens, de la surdité, de la kératite parenchymateuse. La mère avouait la syphilis; elle avait, d'ailleurs, une perforation de la voûte palatine.

M. Garel. — Mes malades ne présentaient pas d'autres signes de syphilis héréditaire, pouvant se rapporter à la triade d'Hutchinson.

LE RELIEF ACOUSTIQUE ET L'AUDITION BI-AURICULAIRE

Par le Dr Paul **RAUGÉ**.

Il est assez particulier que les appareils sensoriels, au lieu d'être formés par des organes simples, sont à peu près tous disposés par paires et symétriquement répartis de part et d'autre de la ligne médiane. La répétition de ce fait, qui ne souffre guère d'exception que pour le sens du goût, dont l'appareil est unique et médian, indique manifestement qu'il ne s'agit point là d'une chose de hasard, mais d'une disposition intentionnelle et voulue, d'une loi générale, enfin, répondant vraisemblablement à un but physiologique précis et commun à tous les organes des sens. Il serait intéressant sans doute de prendre le problème en bloc et d'étudier dans leur ensemble les causes et les conditions de cette loi. Mais je dois forcément me borner. Aussi n'aborderai-je ici que ce qui touche à l'appareil auditif. C'est un côté de la question qu'on a quelque peu négligé; il mérite, je crois, d'être repris.

I

Pourquoi possédons-nous deux oreilles, alors qu'à la rigueur il semble qu'une seule pourrait nous suffire? Tel est, en somme, le problème que je voudrais rapidement discuter. La question, de prime abord, semble peut-être un peu naïve, et je crains bien qu'on n'y réponde, comme le fit le loup du conte, que si nous avons deux oreilles c'est apparemment pour mieux entendre. A moins peut-être que, trouvant l'explication un peu sommaire, on ne voie dans cette disposition un moyen d'avoir, comme on dit, une seconde corde à son arc et de garder un organe en réserve quand l'autre vient à nous manquer. Nous aurions, en ce cas, deux

oreilles comme nous avons deux reins ou deux testicules, ou comme certains grands vapeurs sont pourvus d'une hélice de rechange en cas d'avaries de la première.

Ce sont là de bonnes raisons; mais ce n'est pas la vraie raison de cette multiplication d'organes, qui a presque l'air d'un luxe inutile. Pour s'imposer ce surcroît de dépense, pour montrer une libéralité dont elle est si peu coutumière, il faut que la nature économe y ait été absolument contrainte par quelque nécessité physiologique qu'elle n'a pu satisfaire à moins de frais. Cette nécessité, c'était de nous permettre, lorsqu'un son frappe notre oreille, d'en apprécier la direction et d'en localiser la provenance. Aussi bien, s'agit-il ici d'un fait d'ordre très général et qui, je crois, peut expliquer pourquoi les organes des sens vont ainsi toujours deux par deux. Le but de cette bilatéralité, dont je soulignais plus haut la constance, est en effet partout le même : c'est de nous fournir la notion de la profondeur de l'espace et de la superposition des plans; en un mot, la notion du relief dans son acception la plus large, aussi bien du relief auditif et tactile que celle du relief optique. Le fait n'est plus à démontrer en ce qui concerne la vue, et je ne songerais pas à m'arrêter sur une question entièrement résolue d'optique physiologique, si l'étude de la vision binoculaire, de son mécanisme et de son but ne nous fournissait un parallèle utile et comme une introduction nécessaire à celle de l'audition bilatérale. Nous comprendrons plus aisément comment la bilatéralité de l'ouïe détermine le relief acoustique, quand j'aurai rappelé en peu de mots comment le relief optique a pour condition et pour cause la bilatéralité de la vue.

II

On sait que la vision monoculaire est totalement incapable de nous montrer les objets dans l'espace, si bien qu'un cyclope ou qu'un simple borgne ne voient du monde exté-

rieur qu'une projection sur un plan La chose est facile à comprendre si l'on songe que la rétine, étant une surface elle-même, une surface sans épaisseur, ne peut recevoir autre chose, ni transmettre autre chose au cerveau que l'image d'une surface. Pour nous donner directement la notion de l'épaisseur, il faudrait que l'appareil récepteur fût formé par un corps épais, où viendraient se superposer les différents plans de l'objet; il faudrait, en un mot, que l'image rétinienne, au lieu d'être une figure plane, fût, comme on dit en géométrie, une figure dans l'espace; que le corps vitré, par exemple, fût une substance sensible où l'image du monde extérieur viendrait se peindre en miniature avec son relief réel et sa profondeur véritable. On sait qu'il n'en est pas ainsi, et qu'à la surface de la rétine, pas plus que sur le verre dépoli d'une chambre noire, les différents plans de l'objet ne peuvent se superposer comme ils le sont en réalité dans l'espace : ils ne peuvent que s'y juxtaposer. Pour nous permettre néanmoins d'acquérir la notion du relief au moyen de ces images planes, la nature a pris un détour d'une singulière ingéniosité et à la fois d'une simplicité merveilleuse. Au lieu d'une image isolée, elle nous a fourni deux images, en doublant l'appareil récepteur, comme on double les objectifs dans une chambre stéréoscopique. Je sais bien que ces deux images sont encore des images planes et qu'on ne saisit pas tout d'abord comment la réunion de deux images planes peut nous donner l'idée d'une figure solide. C'est pourtant ce qui se produit, et voici de quelle manière :

Par suite de l'écartement des yeux, les deux surfaces rétiniennes où viennent se peindre les objets doivent forcément en recueillir des aspects un peu différents; et comme cette différence est liée à la superposition des plans, qu'elle en est, comme on dit, fonction, qu'elle augmente et diminue comme elle, on comprend qu'elle nous en donne à la fois l'indication et la mesure; si bien que la notion du relief, c'est-à-dire du degré d'éloignement existant entre deux objets dans le sens

antéro-postérieur, nous est fournie par la comparaison entre l'image recueillie par l'œil droit et l'image recueillie par l'œil gauche : la valeur de cet éloignement a exactement pour mesure le degré de dissemblance des images.

Supposons deux points A et B échelonnés à des niveaux différents en avant des yeux G et D. Chacun des yeux, de son côté, voit le point A, qui est le plus proche, en projection sur le plan du point B. Mais tandis que l'œil gauche G projette ce point A en A', c'est-à-dire à droite du point B, l'œil droit le projette à gauche, en A''; si bien que les deux images rétiniennes vont être complètement dissemblables et pour ainsi dire, renversées. Et comme cette dissemblance ne saurait avoir d'autre cause que la différence de niveau entre les points déplacés dans les images, il nous sera permis de dire : Toutes les fois que deux points A et B n'ont pas la même position respective dans les deux images oculaires, c'est parce que ces deux points, dans la réalité, sont situés à des niveaux différents dans le sens antéro-postérieur; celui des deux points qui semble déplacé à gauche dans l'image droite, et à droite dans l'image gauche, est le plus rapproché de l'observateur.

J'ai dit que la dissemblance des images oculaires droite et gauche n'était pas seulement l'indice d'une différence de niveau des objets, mais nous donnait par son degré même la mesure de cette différence. Pour le démontrer, supposons dans la figure précédente un point *a* placé, comme le point A, entre l'observateur et le point B, mais plus rapproché de ce point B. La même construction que tout à l'heure nous montre que ce point *a* sera, comme le point A, projeté par chacun des deux yeux, de part et d'autre du point B, mais que l'écart de ces deux projections, partant, la différence des deux images sera moindre que dans le premier cas, et qu'elle sera d'autant moindre que le point *a* sera plus près de B. Le simple examen de la figure montre, en effet, que la distance *a'* B varie comme la distance *a* B, qu'elle

lui est proportionnelle et en donne conséquemment la mesure.

En résumé, on voit que notre appareil visuel, incapable d'apprécier directement la superposition des objets dans l'espace, est réduit à s'en rendre compte d'après la façon différente dont ces objets se juxtaposent dans les deux images oculaires. Le cerveau, qui perçoit simultanément ces deux images planes, les interprète et les combine pour en faire une image en relief. Et cela est tellement vrai que si l'on place devant les yeux deux dessins artificiels, deux photographies, par exemple, représentant à plat les aspects dissemblables fournis à chacun des deux yeux par un paysage ou tout autre sujet, notre cerveau va s'y tromper : il interprète ces images comme si elles lui étaient fournies par la vue de l'objet réel, et éprouve cette illusion de profondeur sur laquelle est basée le stéréoscope. On ne niera point qu'en ce cas ce soient bien deux images planes qui se combinent pour nous donner la sensation de relief.

III

Eh bien ! je crois qu'en acoustique les choses vont exactement de même, que l'audition bilatérale nous renseigne sur la position des corps sonores, comme la vision bilatérale nous renseigne sur celle des corps visibles, et que nous sommes aussi peu capables d'apprécier la direction des sons au moyen d'une seule oreille que d'obtenir avec un seul œil la notion du relief optique.

Imaginons un récepteur unique ou, si l'on veut, une oreille O, isolée en un point de l'espace. Cet appareil, évidemment, est capable de percevoir les sons de quelque côté qu'ils lui viennent, d'en apprécier les différences, voire, dans une certaine mesure, d'en estimer l'éloignement par des variations d'intensité. Mais il n'a aucune donnée pour juger de leur provenance, puisque l'impression qu'il éprouve n'a

pas de raison pour se modifier selon la direction des bruits. Si bien qu'une source sonore pourra prendre indifféremment les positions les plus extrêmes S, S', S'', autour de cette oreille isolée, sans que celle-ci puisse même s'apercevoir de ce déplacement. Il s'ensuit qu'avec une seule oreille, et sans autre renseignement, tous les sons nous semblent venir d'une seule et même direction, comme tout à l'heure, avec un seul œil, les objets nous paraissaient tous situés dans un même plan.

Mais supposons qu'au lieu d'un récepteur unique, et pour ainsi dire dépareillé, il s'en trouve deux tout à fait semblables, mais séparés par une certaine distance et diversement orientés. On conçoit que ces deux organes, placés dans des positions différentes, vont percevoir un même son avec des intensités inégales, puisque l'un d'entre eux, forcément, se trouve situé mieux que l'autre par rapport à la source sonore, ou plus rapproché de cette source. C'est-à-dire que le cerveau va recevoir deux images acoustiques, de même qu'il recevait tout à l'heure deux images optiques répondant à chacun des deux yeux. De même que tout à l'heure aussi, ces deux images acoustiques seront plus ou moins dissemblables; et comme le sens et le degré de leur inégalité dépendent uniquement du point où se trouve la source sonore, la comparaison de ces images et l'estimation de leur différence nous fournissent un moyen précis de localiser dans l'espace le lieu d'origine d'un son.

Soient G et D, deux organes récepteurs présentant, comme les deux oreilles, une situation et une orientation différentes. A égale distance de ces deux points, supposons un plan vertical dont la ligne XX' représente la trace sur le plan du tableau : c'est le plan de symétrie des deux oreilles. Or, tant que la source sonore restera dans ce plan de symétrie, elle produira sur les deux organes une impression parfaitement égale, puisqu'elle agira sur chacun d'eux dans des conditions identiques d'incidence et d'éloignement. Mais, pour peu

qu'elle quitte ce plan et vienne, par exemple, en A', l'équilibre sera rompu : l'oreille droite, maintenant, recevra les ondes sonores dans des conditions plus favorables, tandis qu'au contraire ces ondes n'arriveront plus à l'oreille gauche que d'une façon moins directe. C'est-à-dire que des deux images auditives, qui tout à l'heure étaient égales, l'une va prendre le dessus sur l'autre; et, comme cette prédominance ne peut pas avoir d'autre cause que le déplacement de la source sonore, qu'elle est, d'ailleurs, proportionnelle à l'étendue de ce déplacement et de même sens que lui, on comprend que la différence des deux images nous fournisse non seulement la notion de ce changement de position, mais en exprime exactement la direction et la valeur.

On voit donc qu'il existe, en somme, un parallélisme absolu entre le phénomène visuel, connu et décrit de tout temps sous le nom de relief optique, et le phénomène acoustique, qui mérite, par analogie, le nom de relief auditif. Il s'agissait, dans les deux cas, de reconnaître à l'aide d'un seul sens la position des objets dans l'espace. J'ai voulu montrer comment la nature a usé du même stratagème pour donner cette indication à notre oreille que pour la fournir à notre vue : l'artifice, ici comme là, a été de nous procurer deux images plus ou moins dissemblables; chacune de ces images, isolée, ne donne au cerveau qui la reçoit qu'un aspect des objets réels; c'est à nous de superposer, de comparer ces deux images, d'en calculer la différence, pour reconstituer la réalité même et nous figurer dans l'espace les choses dont nos sens impuissants ne nous donnent au fond que les apparences. Et quand je dis que le cerveau doit effectuer dans ce but une sorte de calcul géométrique, il s'agit, on le comprend bien, d'une de ces analyses inconscientes que nous faisons par habitude, comme nous apprenons, par exemple, à mesurer sans le savoir et à combiner exactement la somme des contractions musculaires nécessaires à un acte précis, tel que la marche, l'écriture ou le chant.

IV

L'argumentation qui précède n'est pas, je vous prie de le croire, une simple dissertation théorique, et les preuves ne manquent pas qui me permettront d'appuyer ce raisonnement par des faits. Ce sont d'abord les faits pathologiques, qui montrent que chez un sujet brusquement privé d'une oreille et réduit à l'audition unilatérale, le premier symptôme observé, et le plus pénible au malade, c'est qu'il lui devient impossible d'apprécier la direction des bruits, exactement comme le borgne perd la notion du relief optique. Il y a longtemps que les otologistes ont observé ce phénomène et qu'ils l'on décrit sous le nom de *paracousie de lieu.* J'ai, dans ces dernières années, recherché avec beaucoup de soin l'existence de ce symptôme chez les sourds unilatéraux et j'ai pu m'assurer qu'en pareil cas il ne faisait jamais défaut, du moins au début de l'affection et jusqu'à ce que le malade compense par l'accoutumance ou corrige par le raisonnement cette imperfection fonctionnelle. Je me rappelle à ce propos le cas d'une femme de chambre, devenue sourde d'un côté et que sa maîtresse m'amena non point parce qu'elle était sourde, mais parce qu'elle ne savait plus distinguer de quel côté venaient les sons et courait régulièrement au salon quand on l'appelait à la cuisine. Laissez-moi vous citer encore l'histoire d'un confrère, grand chasseur, qui vint un jour me consulter parce qu'il ne pouvait plus reconnaître d'où venait la voix de ses chiens et voyait depuis quelque temps le lièvre déboucher dans son dos pendant qu'il l'attendait en face. Je constatai chez lui une otite moyenne gauche ayant entraîné récemment une surdité absolue de cette oreille, l'audition du côté droit demeurant intégralement conservée.

On pourrait, je crois, se contenter de ces simples preuves cliniques en faveur de la théorie. Mais l'expérimentation directe nous en fournit, s'il est possible, une démonstration

plus saisissante. J'ai fait quelques expériences pour déterminer le phénomène dans des conditions rigoureuses, et constater directement ce que produit, au point de vue fonctionnel, la suppression instantanée de l'audition bilatérale. Voici ce que j'ai constamment observé. Je bouche hermétiquement une oreille chez un individu possédant une audition normale; puis le sujet ayant les yeux fermés, je produis dans son voisinage un son quelconque, en ayant soin que rien ne puisse indiquer au patient en quel point ce son est produit. Si l'on prie alors le sujet de montrer de quel côté vient le bruit, il se trompe presque toujours et indique parfois une direction diamétralement opposée. Mais dès que, débouchant son oreille, on le remet en possession de l'audition bilatérale, il rectifie aussitôt ses erreurs, indique très exactement où se trouve la source sonore et en suit tous les déplacements avec une certitude absolue. L'expérience est, on le voit, aussi décisive que simple, si simple que chacun peut aisément la répéter et en contrôler l'exactitude.

J'ai peut-être insisté beaucoup sur un fait de mince importance, d'autant que ce fait est de ceux que tout le monde a observés plus ou moins. Aussi n'ai-je pas eu, croyez-le, l'intention de découvrir quelque chose. J'ai simplement voulu attirer l'attention sur un phénomène clinique qui me paraît avoir quelque intérêt, et dont l'interprétation physiologique méritait d'être précisée. Mais surtout j'ai voulu montrer combien il était profitable de traiter un problème d'acoustique en utilisant à son profit les faits, mieux acquis, de l'optique : ce n'est pas la première fois que j'ai l'occasion de montrer quelle lumière un parallèle de ce genre apporte presque sûrement dans les coins obscurs de l'otologie.

DISCUSSION

M. Vacher. — En réalité, la rétine n'est pas une surface mathématique : elle offre une certaine épaisseur, et l'on peut très bien admettre que la sensation de relief soit fournie par la superposition des différents plans de l'image dans les couches rétiniennes. Il n'y

a donc pas de relation nécessaire entre la vision binoculaire et la sensation de relief; cette sensation peut persister chez les sujets qui ont perdu un œil.

M. Raugé. — Si les borgnes se rendent compte de la superposition des objets, c'est par le souvenir et le raisonnement. Quant à la sensation matérielle qui nous fait voir d'emblée les corps en relief, elle ne peut naître que de la perception simultanée des deux images dissemblables répondant à chacun des deux yeux.

M. Vacher. — Les deux images oculaires ne sont nullement dissemblables.

M. Raugé. — Alors, à quoi bon deux images? Ce n'est que parce qu'elles sont différentes que leur association nous fournit la notion de l'épaisseur des corps, en nous les montrant sous deux aspects.

M. Wagnier. — Nous savons tous que lorsqu'on examine une oreille, on a grand'peine à voir en relief, parce qu'on ne peut voir que d'un seul œil.

M. Poyet. — Il me semble que le débat s'écarte un peu du sujet et nous entraîne dans des questions qui sont plutôt du domaine de l'optique.

M. Garel. — La communication de M. Raugé me remet en mémoire un fait qui me semble bien démontrer comment l'audition bilatérale nous renseigne sur la provenance des sons. On sait que, dans le théâtrophone, on dispose ordinairement deux transmetteurs, l'un à droite, l'autre à gauche de la scène, chacun des deux aboutissant à un récepteur distinct. Or, si l'on applique sur l'oreille gauche le récepteur en communication avec le transmetteur gauche et réciproquement, on se rend très exactement compte de la position et des déplacements des acteurs sur la scène; il n'en est plus de même si l'on ne se sert que d'un seul récepteur.

M. Gellé. — Je ne comprends pas le mot « relief » appliqué à un phénomène sonore. Le seul terme applicable ici est celui d'orientation. Je demanderai donc à M. Raugé ce qu'il entend exactement sous le nom de « relief acoustique ».

M. Raugé. — C'est la faculté que nous avons de localiser par l'oreille la position des objets sonores, comme nous déterminons par la vue la place des objets visibles. En disant relief acoustique, j'ai voulu souligner ce rapprochement. Mais je renonce volontiers au mot si j'ai pu démontrer la chose, c'est-à-dire l'analogie de nature et de mécanisme entre le phénomène optique du relief et le phénomène acoustique, si je puis dire parallèle, qui nous permet de fixer dans l'espace le siège d'une source sonore en comparant les deux images auditives que recueille individuellement chaque oreille.

DE LA STÉNOSE CONGÉNITALE

DES FOSSES NASALES ET DU NASO-PHARYNX

(ÉTUDE CLINIQUE)

Par le Dr E. ESCAT, de Toulouse.

On a beaucoup discuté autrefois sur les déformations du squelette (face et thorax) observées chez les sujets atteints de végétations adénoïdes; la question était de savoir quelle était la raison de ces déformations, occlusion mécanique de la cavité naso-pharyngienne par les végétations, ou bien arrêt congénital d'accroissement du squelette.

La première des deux théories l'a emporté; l'expérience de tous les jours, en effet, a fourni à chacun de nous mainte occasion d'en constater la vérité.

La régression des déformations atrophiques du squelette, consécutive à l'ablation des végétations chez les jeunes sujets opérés assez tôt, fut le plus bel argument que la clinique pût apporter dans le débat; d'autre part, l'expérimentation vint donner raison à la clinique.

Les expériences de Ziem [1] et de Delavan [2], qui avaient obtenu l'arrêt de développement des os de la face et du thorax par l'occlusion artificielle des voies aériennes supérieures chez des animaux, confirmèrent avec éclat cette manière de voir.

Il restait pourtant quelque part de vérité dans la doctrine adverse, comme le démontraient les recherches bien connues de Balme sur les enfants de la colonie de Vaucluse.

Sur 113 sujets cet auteur trouvait 56 fois soit des végétations adénoïdes, soit de l'hypertrophie des autres portions du cercle de Waldeyer.

1. Ziem, Ueber Verkrümmung der Wirbelsaüle bei Obstruirenden Nasenleiden (*Monatsschrift für Ohrenheilkunde*, n° 5, 1890).
2. Br. Delavan (*The Journ. of the americ. med. Assoc.* XL° meeting annuel de l'Assoc. méd. amer., 8 mars 1890).

Il constatait chez eux les déformations classiques des adénoïdiens, mais il observait parallèlement les déformations multiples du crâne et du squelette qui constituent les stigmates de la dégénérescence et qui ne pouvaient être imputés à l'hypertrophie de l'amygdale pharyngée.

De ces constatations, Balme tira la conclusion que les végétations adénoïdes étaient fréquentes chez les sujets entachés de tare héréditaire et que, par conséquent, ce dernier facteur devait être invoqué dans l'étiologie des végétations.

D'après lui, en effet, la sténose congénitale des voies aériennes supérieures, loin d'être constamment l'effet des végétations, pouvait en être la cause, la respiration orale continue rendant le tissu adénoïde plus accessible aux agents extérieurs.

Judet de la Combe [1], tirant un corollaire de cette conclusion, fit des végétations adénoïdes un stigmate de dégénérescence.

Dans les observations rapportées par Balme, il est difficile de discerner quelle a été la part de la dégénérescence et celle des végétations dans la pathogénie des déformations faciales et thoraciques; mais de son travail se dégage un enseignement, c'est qu'il peut exister des déformations analogues à celles provoquées par des végétations adénoïdes chez des sujets absolument indemnes de cette affection.

Une intéressante observation de M. Ruault, rapportée dans la thèse de Balme, vient à l'appui de ce principe.

Il s'agit d'une fillette de douze ans, présentant le facies adénoïdien. Chez cette enfant, les fosses nasales étaient étroites sans être pour cela imperméables; la voûte palatine présentait à un haut degré la conformation ogivale et la face était atrophiée dans ses diamètres transversaux; cependant il n'existait pas de végétations adénoïdes; l'amygdale pharyngée paraissait même moins grosse qu'elle ne l'est normalement chez des enfants de cet âge. Il existait, en outre, des

1. Judet de la Combe, *Végétations adénoïdes et dégénérescence* (Thèse de Bordeaux, 1894).

troubles intellectuels pour lesquels un aliéniste avait été consulté; ces troubles, loin d'être de l'aprosexie adénoïdienne, étaient tout simplement des symptômes de débilité mentale.

Balme étudiait seulement dans son travail l'hypertrophie du tissu adénoïde; aussi, des 113 arriérés de la colonie de Vaucluse rapporta-t-il seulement les observations des 56 atteints de cette affection; il n'en est pas moins vrai que sur les 57 autres quelques-uns étaient atteints également, comme le dit l'auteur, d'atrésie des cavités nasales et naso-pharyngienne, liée à l'atrophie congénitale de la base du crâne et des os de la face.

Peu de recherches précises ont été faites sur ce sujet par les rhinologistes; mais on trouve dans les travaux des aliénistes des documents qui permettent de supposer que ces atrésies doivent exister.

En effet, dans des recherches d'anthropologie criminelle chez l'enfant, faites encore à la colonie de Vaucluse cinq ans après celles de Balme, mon ancien collègue Maupaté [1] trouva la voûte ogivale 47 fois sur 100 sujets sans se préoccuper de l'état plus ou moins normal de l'amygdale pharyngée. Or, comme l'ogivité de la voûte palatine se fait aux dépens des cavités nasales, il est facile de conclure que tous les sujets atteints de cette déformation sont également plus ou moins affectés de sténose congénitale des cavités nasales.

Quelques recherches sur les vices de conformation du naso-pharynx ont été faites en Allemagne. Fischer, en 1893 [2] et, plus récemment, Hopmann [3] ont attiré l'attention sur l'importance clinique des troubles de croissance congénitaux de la cavité naso-pharyngienne.

Pendant mon internat dans les asiles de la Seine, je

1. Maupaté, *Recherches d'anthropologie criminelle chez l'enfant* (Thèse de Paris 1893).

2. Fischer, *Vices de conformation congénitaux de la cavité naso-pharyngienne* (Thèse de Wursburg, 1893).

3. Hopmann, Anomalies des choanes et du rétro-pharynx (*Archiv. für Laryngol. und Rhinol.*, Bd III, p. 48).

recueillis moi-même quelques notes concernant ces atrésies; je rapporte plus loin, avec un croquis à l'appui, un fait intéressant recueilli à l'asile Saint-Anne et qui peut être pris comme type.

En étudiant l'évolution et les transformations anatomiques normales de la cavité naso-pharyngienne, j'ai rencontré sur quelques cadavres des cas remarquables d'atrésie congénitale dont les moulages furent des plus instructifs [1].

Plus récemment, je fis à l'asile de Braqueville quelques examens sur la conformation des cavités aériennes chez les dégénérés qui présentaient les déformations crâniennes et faciales les plus accusées; les résultats que j'ai obtenus m'ont confirmé dans l'opinion que je m'étais faite sur ce point..

Mais tous les cas de sténose congénitale des cavités aériennes supérieures ne concernent pas seulement des dégénérés inférieurs, observés dans les asiles et les colonies d'enfants arriérés; on observe des enfants ainsi atteints à l'hôpital et dans la clientèle privée; Balme l'avait déjà fait remarquer.

Ces derniers cas, précisément, sont pour nous les plus intéressants : c'est pour eux seuls, en effet, que nous sommes consultés; l'atténuation des déformations crâniennes, et surtout des symptômes psychiques de dégénérescence chez ces malades, égare notre diagnostic et nous fait penser à l'existence de végétations alors qu'il n'en existe pas.

Comme l'a très bien dit M. Castex à notre réunion de l'an dernier [2] : « On peut paraître adénoïdien sans l'être, comme on peut l'être sans le paraître. »

Les trois faits que je rapporte serviront à démontrer la vérité de cette proposition.

Dans mes observations, il s'agit de sténose congénitale des fosses nasales et principalement de la cavité naso-pharyngienne.

1. Escat, *Évolution et transformation anatomiques de la cavité naso-pharyngienne* (Thèse de Paris, 1894).

2. Castex, Communication à la Société française d'otologie, mai 1895.

Je rapproche trois malades qui semblent au premier abord fort disparates :

Le premier est un épileptique de vingt-deux ans, que je vis, en 1893, à l'asile Sainte-Anne, un véritable aliéné; le deuxième un enfant de dix ans, soigné dans ma clientèle; le troisième un petit propriétaire de campagne, âgé de cinquante-six ans.

Un trait de parenté chez ces trois sujets justifie cependant ce rapprochement, c'est la sténose congénitale des fosses nasales et du naso-pharynx, qu'ils présentent tous les trois avec quelques modalités.

Cette sorte de pathologie comparée entre le dégénéré inférieur, qui présente la déformation atrésique dans sa forme la plus brutale, et le jeune sujet, type habituel de nos malades qui la présente dans sa forme atténuée, me paraît intéressante au point de vue rhinologique. Elle me permettra de mettre en relief un état pathologique dont la symptomatologie un peu indécise a attiré jusqu'ici l'attention d'un si petit nombre.

Je relaterai d'abord mes observations.

Je passerai ensuite à la nosographie de l'affection.

Observation I (Fig. 1). — C. R..., vingt-deux ans, est présenté par sa mère à la consultation externe de l'asile Sainte-Anne le 10 août 1893. C'est un dégénéré inférieur (imbécillité, épilepsie avec délire consécutif aux attaques), dont la famille demande l'internement.

M'occupant à cette époque des variations anatomiques de la cavité naso-pharyngienne et de leurs relations avec le développement du crâne, je fis venir le malade, le lendemain, au cabinet du Dr Bouchereau, pour procéder à l'examen des cavités aériennes supérieures.

Les déformations du crâne et de la face chez ce jeune homme peuvent être considérés comme un cas type d'atrésie congénitale des voies aériennes supérieures liée à la dégénérescence héréditaire.

Le sujet est manifestement microcéphale : le front est déprimé, les bosses occipitales aplaties. Le développement exagéré de la face n'est que relatif et ne peut être constaté, d'ailleurs, que sur une vue de profil; il n'existe que dans les dimensions verticales.

Le diamètre bimalaire présente à peine 10 centimètres. La distance qui sépare les deux angles internes des yeux est de 18 millimètres.

L'angle facial mesure 60°.

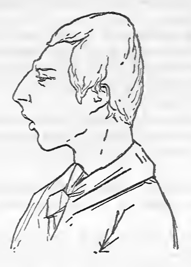


Fig. 1.

Le nez paraît grand; il est fortement busqué, mais il est d'une minceur extrême; les narines ne forment qu'une fente étroite; les ailes du nez sont à peine dessinées; il semble qu'il y ait atrophie du releveur des narines.

La bouche, largement ouverte, laisse apercevoir les dents enchevêtrées aux deux mâchoires; il y a du prognatisme supérieur.

La lèvre inférieure est en ^, l'inférieure pend inerte; le menton est fuyant; le pavillon de l'oreille est mal conformé; les lobules sont adhérents.

Le thorax est d'une étroitesse remarquable : il est déprimé latéralement, comme la face; le sternum, dans sa partie supérieure, est saillant comme le nez, ainsi que l'extrémité antérieure des arcs costaux; le côté gauche est un peu plus développé que le droit, ce qu'explique une évidente incurvation scoliotique.

En résumé, le thorax, comme la face, semble avoir surtout subi un arrêt de développement dans ses diamètres transversaux; on dirait que le sujet a été comprimé dans le sens latéral.

Il n'y a pas de déformation ni d'anomalie dans les organes génitaux.

Il existe un fort degré de genu-valgum.

Le pouce et le premier orteil offrent un développement exagéré.

Examen au miroir. — L'étroitesse des narines rend fort difficile l'introduction du spéculum. Les fosses nasales sont d'une étroitesse considérable; il n'y a cependant pas de catarrhe hypertrophique; l'asymétrie des deux faces de la cloison est négligeable et incapable d'expliquer l'atrésie.

L'examen de la bouche nous montre une étroitesse prononcée des diamètres transversaux de la voûte palatine et du maxillaire inférieur. La voûte est très ogivale, l'implantation dentaire vicieuse, comme nous l'avons déjà signalé, aussi bien sur la mâchoire inférieure que sur la supérieure.

Le pharynx est étroit, les piliers antérieurs très rapprochés; la docilité du sujet et une tolérance extrême de cette région nous permettent de faire d'une façon très suffisante la rhinoscopie postérieure.

Le diamètre vertical du cavum paraît relativement assez élevé, mais le diamètre sagittal et le diamètre transverse sont d'une extrême exiguïté.

Il y a une atrésie manifeste de la cavité naso-pharyngienne qui nous oblige à utiliser le miroir rhinoscopique le plus petit.

La muqueuse est indemne de toute manifestation chronique; il n'y a ni catarrhe, ni hypertrophie des amygdales palatines, ni végétations adénoïdes.

La rhinoscopie postérieure est complétée par le toucher qui confirme en tous points les renseignements précédents.

La membrane du tympan examinée des deux côtés ne présente pas d'altération pathologique sensible. L'état mental ne permet pas l'examen précis de l'audition. La mère, interrogée, croit pouvoir affirmer que son fils entend assez bien. Elle nous affirme, en outre, qu'il a toujours respiré par la bouche depuis sa première enfance et qu'il ronfle la nuit très bruyamment.

Comme antécédents héréditaires, nous relevons :

Un père alcoolique, mort à l'asile de Villejuif, et une sœur hystérique, âgée de vingt-quatre ans.

La mère ne présente rien d'anormal au point de vue de la dégénérescence.

Observation II. (Fig. 2). — Le 20 juin 1894, je reçois la visite du jeune D..., âgé de dix ans. Les parents se plaignent que leur enfant se développe mal; il ne fait aucun progrès à l'école; il paraît toujours inattentif; son développement intellectuel ne se fait

pas; enfin, depuis plus d'un an, il devient sourd, il est toujours sujet à des coryzas, il ne peut respirer par le nez, il a un certain défaut de prononciation.

Cet enfant me frappe tout d'abord par son aspect; il est mal développé, chétif, malingre; il porte huit ans plutôt que dix.



Fig. 2.

La face est aplatie sur ses faces latérales; le nez légèrement busqué et mince, le profil en lame de couteau, les narines étroites, les ailes du nez mal dessinées, la bouche largement ouverte, les dents enchevêtrées aux deux mâchoires.

La voûte palatine est fortement ogivale.

Le front est peu développé et fuyant; le crâne est plutôt petit, mais pas d'une façon exagérée; les épaules sont étroites et tombantes; le thorax est atrophié, il rappelle un peu le type Lambron.

Je fais parler l'enfant : je m'aperçois qu'il est affecté d'un degré assez prononcé de blésité; il y a un zézaiement très net : dans l'articulation, la consonne *c* se substitue aux consonnes *z, j, ch.*

A ce vice d'articulation s'ajoute un trouble phonatoire; la voix est terne, manque de sonorité, un peu nasillarde.

La rhinoscopie antérieure me révèle un catarrhe chronique assez léger, ainsi qu'une atrésie très prononcée des cavités sans éperon et sans déviation de la cloison.

La rhinoscopie postérieure, très facilement pratiquée, me montre une amygdale pharyngée normale. Je constate toutefois une atrésie considérable de la cavité naso-pharyngienne; les choanes sont exiguës, mais cependant très libres.

Je procède à l'examen de l'audition par la voix parlée et la voix

chuchotée; je ne tarde pas à m'apercevoir que la prétendue surdité de l'enfant est plutôt psychique que sensorielle; il y a chez lui de la torpeur cérébrale, un défaut d'impressionabilité des centres intellectuels qui doivent être rapportés plutôt à de la débilité mentale qu'à une lésion de l'appareil de l'audition; toutefois, je dois reconnaître que les tympans paraissaient un peu déprimés, l'apophyse externe du marteau très saillante, la surface de la membrane terne, sans triangle lumineux.

L'état mental de l'enfant m'oblige à n'attacher aucune importance à l'examen fait avec la montre et le diapason; les résultats furent d'ailleurs contradictoires.

Je noterai comme antécédent que le père avait cinquante-sept ans au moment de la procréation, qu'il présente des déformations faciales et crâniennes analogues à celles de l'enfant, enfin que son développement intellectuel, comme celui de la mère, me paraît fort rudimentaire.

Je ne devais pas m'attendre à obtenir d'une thérapeutique locale de grands résultats.

Je fis entendre à la famille que les troubles de la respiration nasale semblaient plutôt provoqués par des malformations congénitales et ceux de l'ouïe par un développement intellectuel arriéré que par des lésions locales; j'émis toutefois l'idée que le catarrhe nasal et naso-pharyngien pouvaient compliquer l'état congénital en augmentant l'atrésie des fosses nasales et celle des trompes et ajouter à la surdité psychique un certain degré de surdité sensorielle.

J'ordonnai à cet effet des irrigations nasales boriquées et de la pommade à la résorcine dans les narines.

Je ne revis l'enfant que cinq mois après: le catarrhe nasal et naso-pharyngien s'étaient améliorés par un mois de traitement, mais la respiration orale avait persisté, ainsi que la surdité et l'inaptitude au travail.

L'examen me démontra les mêmes signes qu'à la première visite, moins toutefois le catarrhe nasal et naso-pharyngien, qui avaient disparu. L'état des oreilles était identique.

Je ne me contentai pas cette fois de la rhinoscopie; je pratiquai le toucher naso-pharyngien, voulant bien m'assurer du degré de développement de l'amygdale pharyngée: je ne sentis qu'une amygdale peu épaisse, donnant au toucher la sensation de l'amygdale normale, laissant les choanes très libres.

Je fis alors pendant deux mois des cathétérismes qui n'amenèrent aucune amélioration; au bout de ce temps, je déclarai à la famille qu'il n'y avait plus rien à faire.

Un an après, on me ramène l'enfant; l'état est toujours le même; les parents, désolés de ne voir aucune amélioration se produire ni du côté de l'ouïe, ni du côté de la respiration nasale, me supplient de tenter quelque chose.

Je propose alors l'ablation de l'amygdale pharyngée normale, espérant que sa suppression pourra diminuer l'angustie de la cavité naso-pharyngienne.

Je pratiquai le curettage avec le couteau de Gottstein sous le bromure d'éthyle.

L'amygdale recueillie et examinée présentait sa configuration normale et ne montrait à l'examen histologique aucune trace d'adénoïdite.

L'opération n'eut aucune suite fâcheuse, mais le résultat thérapeutique fut absolument négatif; quatre mois après, l'état de l'ouïe et de la respiration nasale ne s'était en rien modifié.



Fig. 3.

Obs. III. (Fig. 3). — Dans le courant du mois de décembre 1895, je suis consulté par M. L..., âgé de cinquante-six ans.

Ce malade prétend qu'il a eu de la difficulté à respirer par le nez depuis sa première enfance; il a vécu avec cette incommodité jusqu'à quarante-cinq ans environ; mais, depuis dix ans, cette gêne a beaucoup augmenté, en même temps que se développait chez lui de l'emphysème pulmonaire.

La dyspnée, qui se manifeste actuellement au moindre effort, l'oblige à avoir la bouche constamment ouverte, sans quoi, dit-il, il s'étoufferait; sur les conseils de son médecin, il s'est décidé à venir se faire examiner.

Je suis tout d'abord frappé par la conformation crânienne de mon malade : microcéphalie très prononcée, front déprimé, aplatissement des bosses occipitales ; la face est, par contre, très développée, le maxillaire inférieur surtout présente des proportions exagérées comme chez les régressifs.

Le nez est mince, busqué, les narines étroites et les ailes petites ; la bouche est largement ouverte, anomalie en partie voilée par une épaisse moustache ; les dents sont bien développées, puissantes, non enchevêtrées.

Le pavillon de l'oreille des deux côtés est dépourvu d'hélix.

L'interrogatoire du malade me montre, au bout de quelques instants, que le développement intellectuel est en rapport avec celui du crâne ; la débilité mentale me paraît fort accusée.

Ayant examiné les fosses nasales, je trouve ces cavités étroites, mais pas suffisamment, à mon avis, pour expliquer la gêne respiratoire ; il n'y a qu'un degré très léger de catarrhe.

L'examen de la gorge nous renseigne mieux.

La voûte palatine n'est pourtant pas très ogivale, mais elle paraît rétrécie dans son diamètre transverse, en arrière ; l'isthme buccopharyngé est étriqué à un tel point qu'on croirait voir le pharynx d'un enfant de cinq ou six ans.

Il n'y a pourtant aucune trace de pharyngite hyperplasique qu'on observe si fréquemment chez l'adulte et qui contribue si puissamment à rétrécir le pharynx ; la muqueuse est, au contraire, dépourvue de tout catarrhe ; sa couleur est plutôt pâle.

Il n'y a pas trace de processus cicatriciel.

Le voile est donc petit, ses piliers antérieurs sont très rapprochés ; les amygdales sont atrophiées ; les piliers postérieurs sont insérés très haut, en arrière, sur la paroi spinale.

Malgré la bonne volonté du malade et le peu de sensibilité de son pharynx, je ne puis parvenir à pratiquer la rhinoscopie postérieure, tant l'isthme naso-pharyngien est étroit, tant le voile même en complet relâchement, est rapproché de la paroi spinale.

Comme il était de toute nécessité de se rendre un compte exact de l'état du naso-pharynx, j'appliquai le releveur de Schmidt, qui ne me donna encore que des renseignements incomplets. Je pratiquai alors le toucher, qui fut plus instructif : la cavité était libre, mais d'une étroitesse telle qu'il me semblait pratiquer l'exploration chez un jeune enfant.

Le rétrécissement était dû en entier au squelette, car les parties molles étaient très dépressibles ; les choanes étaient libres, leur diamètre transverse me parut très petit ; la voute du pharynx était

étroite, surtout dans son diamètre antéro-postérieur, ce qui ne s'expliquait que par une brièveté exagérée du diamètre correspondant de l'apophyse basilaire. L'angustie de la cavité dans ce sens me parut tenir, en outre, à une saillie exagérée de l'arc antérieur de l'atlas et des premières vertèbres cervicales.

Les signes qui permettent de faire le diagnostic de la sténose congénitale des fosses nasales et du naso-pharynx peuvent être divisés en trois groupes :

1° Signes extérieurs ;

2° Signes révélés par l'exploration des cavités,

3° Signes ou symptômes fonctionnels.

Signes extérieurs. — Les sujets atteints de sténose congénitale présentent des signes extérieurs analogues à ceux qui caractérisent la sténose acquise, consécutive aux végétations adénoïdes.

Le nez est étroit dès le jeune âge, mince et généralement busqué ; les narines sont très peu ouvertes, réduites parfois à une simple fente dont les bords sont très rapprochés ; les ailes du nez sont mal développées, aplaties ; le sillon naso-labial est fruste, sans profondeur ; le releveur des narines atrophié et impuissant. Les Grecs avaient déjà désigné cette conformation, qui n'avait pas échappé à leur observation, par le terme : στενόῤῥινος, *qui a le nez aminci ou rétréci.*

La bouche est demi ouverte, quelquefois complètement, quand l'atrésie nasale est considérable ; la lèvre supérieure affecte la forme en ^, l'inférieure pend inerte ; l'orbiculaire des lèvres, qui a perdu sa tonicité, peut être frappé d'atrophie.

Toute la face est réduite dans ses diamètres transversaux ; on dirait que le squelette, comprimé dans le sens latéral, n'a pu se développer que dans le diamètre sagittal ; la distance qui sépare les deux angles internes des yeux est courte, ainsi que le diamètre bi-malaire.

Les pommettes sont affaissées par atrophie des sinus maxillaires.

Ces déformations contribuent à donner au sujet le facies en lame de couteau si évident dans la figure 1, plus atténué dans la figure 2. Le thorax peut être atrophié comme chez les adénoïdiens et présenter soit la déformation en carène de Robert, soit la déformation en sablier de Lambron.

On observe aussi la scoliose et la cyphose.

Mais ce qu'on observe à peu près constamment, parallèlement à ces déformations, ce sont les vices de développement des autres parties du squelette, du crâne et des membres, ainsi que tous les stigmates physiques de la dégénérescence héréditaire. La microcéphalie et la dolichocéphalie sont surtout fréquentes; nous avons, en effet, observé ces conformations à des degrés différents chez nos trois sujets. Il ne faudrait pas croire qu'elles soient les seules: j'ai rencontré aussi, plus rarement il est vrai, la sténose naso-pharyngienne chez des macrocéphales et des brachicéphales.

Comme je l'ai fait remarquer dans un travail antérieur, si la corrélation entre la conformation extérieure du crâne et celle des cavités aériennes existe généralement chez les types de race, on la chercherait vainement chez les dégénérés, où les lois de l'évolution squelettique, en vertu même de la dégénérescence, sont contrariées par tant d'anomalies.

On pourra observer encore comme stigmates de dégénérescence les malformations du pavillon de l'oreille : absence d'hélix, adhérence du lobule, etc.; le développement exagéré ou, au contraire, l'atrophie du maxillaire inférieur, des malformations ou des arrêts de développement des autres parties du squelette, bassin, membres, extrémités, ou encore des organes génitaux.

Je n'insisterai pas davantage sur ces stigmates qui permettent de soupçonner et, dans la plupart des cas, d'affirmer l'origine congénitale de la sténose nasale; je ferai seulement remarquer que, s'ils sont très manifestes chez les dégénérés de l'asile, ils sont souvent frustes, très atténués chez nos malades; ils peuvent manquer quelquefois.

Nous savons bien que tous les enfants dont le développement laisse à désirer ne sont pas dans les colonies d'arriérés que peuple l'infortune au moins autant que la maladie ; ils traversent quelquefois nos cliniques, plus souvent peut-être notre cabinet.

Signes révélés par l'exploration des cavités. — La sténose peut porter simultanément sur les fosses nasales et le naso-pharynx à des degrés différents ; mais, quelquefois, le naso-pharynx peut être seul rétréci alors que les fosses nasales semblent avoir des dimensions normales ; la déformation inverse est plus rare.

La rhinoscopie antérieure est rendue difficile par l'atrésie des narines qui gène l'introduction du spéculum et surtout l'écartement de ses valves.

Dans les cas exagérés, les fosses nasales sont réduites à une fente étroite ; ce rétrécissement provoque au moindre catarrhe une imperméabilité presque absolue de ces voies.

La cloison chez ces sujets n'est pas nécessairement déviée ; les déviations, en effet, amènent généralement du côté opposé une dilatation compensatrice qui remédie à l'atrésie unilatérale ; quand la scoliose de la cloison existe ici, l'atrésie n'est corrigée par aucune compensation.

Les régions profondes des fosses nasales, surtout les choanes sont invisibles par la rhinoscopie antérieure. Pour contrôler la perméabilité de ces orifices et ne pas confondre la sténose naso-pharyngienne avec l'oblitération congénitale des choanes, on aura recours successivement ou concurremment au stylet et au toucher naso-pharyngien, à la douche d'air ou à la douche de Weber.

L'ouverture de la cavité buccale permet d'observer dans beaucoup de cas les déformations du maxillaire supérieur et l'implantation vicieuse des dents ; l'enchevêtrement peut ici s'observer aussi bien au maxillaire inférieur qu'au supérieur, ce qui n'existe pas dans les végétations adénoïdes.

L'ogivité de la voûte est considérable, sauf dans les cas où les fosses nasales sont assez vastes et où la sténose porte exclusivement sur le naso-pharynx. Le degré plus ou moins prononcé de cette déformation permet de mesurer approximativement par l'examen buccal la réduction du diamètre vertical des fosses nasales qui en est la conséquence.

L'examen direct de l'oro-pharynx est très instructif : l'isthme bucco-pharyngien est très restreint, les piliers antérieurs sont très rapprochés de la ligne médiane, les piliers postérieurs le sont encore davantage; mais ce qui caractérise surtout ces derniers c'est leur briéveté, ils s'insèrent très haut sur la paroi postérieure du pharynx; cette disposition rend la rhinoscopie postérieure très difficile, même en l'absence de tout réflexe et malgré le relâchement du voile le plus complet.

Le bord inférieur du voile à l'état de flaccidité est, en effet, très rapproché de la paroi spinale, contrairement à ce qui se produit dans l'insuffisance velo-palatine ; dans ce dernier cas, en effet, il se montre, au contraire, très écarté de cette paroi, même en état de contraction [1].

Cet état de sténose fait penser au rétrécissement pathologique dit « pharynx virtuel », décrit depuis longtemps et qui résulte d'une pharyngite interstitielle hyperplasique; dans la sténose congénitale, il est facile de voir que la malformation réside dans le squelette et non dans les parties molles.

Quelquefois la rhinoscopie postérieure est possible; il ne faut pas hésiter, quand c'est nécessaire, à employer le releveur de Moritz Schmidt.

Le toucher naso-pharyngien est difficilement pratiqué, car on arrive péniblement à séparer avec l'index le voile de la paroi spinale; le doigt pénètre à grand'peine dans la cavité, il s'y sent mal à l'aise; il apprécie toutefois l'exiguïté des

1. Lermoyez, Insuffisance velo-palatine (*Ann. des mal. de l'or.*, mars 1895) Egger, Deux cas d'insuffisance velo-palatine (*Ann. des malad. de l'or.* avril 1896).

choanes et, dans certains cas, comme l'a signalé M. Castex, l'affaissement exagéré de la voûte du cavum, la proéminence exagérée de l'arc antérieur de l'atlas et de l'axis.

Ce procédé d'exploration permet d'explorer l'amygdale pharyngée et de reconnaître que l'atrésie n'est pas imputable à son développement exagéré.

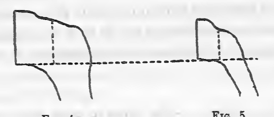


Fig. 4. Fig. 5.

Fig. 4. — Coupe verticale antéro-postérieure de la cavité naso-pharyngienne normale chez un enfant de dix ans; moyenne prise sur 7 moulages faits sur le cadavre. (Thèse de l'auteur, Paris, 1894.)

Fig. 5. — Coupe verticale antéro-postérieure d'un moulage de cavité naso-pharyngienne, atteinte de sténose congénitale chez un enfant de onze ans et demi.

On peut, enfin, apprécier si le rétrécissement porte sur tel ou tel diamètre; les mensurations précises ne me paraissent guère pratiques sur le vivant, les points de repère manquant absolument de fixité. On a tenté par divers procédés de contrôler la perméabilité des voies naso-pharyngées. Zwaardemaker d'Utrecht conseille l'examen de l'image obtenue par l'air expiré par le nez sur un miroir froid; Sandmann fait expirer sur du papier et fixe ensuite la tache humide au moyen d'une poudre insoluble et d'un vernis; enfin, Kayser a essayé de mesurer exactement la quantité d'air qui passait par chaque fosse nasale pendant l'inspiration, en recueillant dans un soufflet l'air qui arrivait dans l'arrière-pharynx.

Symptomes fonctionnels. — Les enfants atteints de sténose naso-pharyngienne présentent des troubles fonctionnels qui les rapprochent des adénoïdiens, ce sont :

1° Des troubles respiratoires; 2° Des troubles auditifs; 3° Des troubles de la voix; 4° Des troubles intellectuels.

Troubles respiratoires. — Il est facile de comprendre d'après l'étude des déformations que l'insuffisance du canal respiratoire naso-pharyngé aura pour conséquence la respiration orale continue comme chez les adénoïdiens.

Je ne suis pas éloigné de croire que le fait d'avoir constamment la bouche béante, état qui donne à la physionomie cette expression de stupidité, trouve sa raison chez beaucoup d'idiots et d'imbéciles dans une atrésie des cavités aériennes supérieures; les observations que je fis il y a quelques années à Ville-Evrard et à Sainte-Anne tendraient à me le faire admettre.

Troubles auditifs. — On observe chez nos malades des troubles auditifs; il y a parfois un certain degré de surdité. Je crois bien que l'atrésie des fosses nasales et du naso-pharynx peut nuire à l'aération de la trompe et de la caisse, surtout à l'occasion des catarrhes naso-pharyngiens les plus légers auxquels prédispose précisément la sténose, et entraîner une affection chronique de l'oreille moyenne; mais, comme le démontre mon observation II, la prétendue surdité de ces malades peut n'être qu'apparente.

Chez les enfants arriérés le trouble peut siéger dans les centres psychiques et relever directement de la débilité mentale. Il y a alors une infériorité native des centres supérieurs qui rend l'enfant inattentif aux impressions extérieures; dans ce cas, la surdité est plutôt cérébrale que sensorielle.

Troubles de la voix. — L'atrésie des cavités aériennes supérieures a encore un retentissement marqué sur cette fonction. L'exiguïté des résonnateurs qui en résulte altère profondément la voix parlée, qui manque de sonorité et de timbre; elle est terne, grêle, sans volume.

Je ne parle pas de la voix chantée, absolument compromise.

Ce trouble fonctionnel de la voix peut tout d'abord donner l'impression de la voix adénoïdienne, mais un examen attentif

permet d'en saisir les différences : chez les adénoïdiens, en effet, le vice vocal est plutôt constitué par une suppression brutale des voyelles nasales *an, in, on,* que par un défaut de résonnance étendu à ces sons.

Cette voix, enfin, est tout à fait différente de celle des sujets atteints de paralysie du voile ou d'insuffisance velo-palatine caractérisée par une exagération de la résonnance nasale, le vrai nasonnement.

Nous avons vu chez le malade de l'observation II que les troubles de l'articulation, tels que la blésité, le zézaiement, etc., si fréquents chez les *minus habens,* pouvaient venir compliquer la symptomatologie.

Troubles intellectuels. — Il ne s'agit plus ici d'un trouble intellectuel secondaire comme l'aprosexie des adénoïdiens, mais bien d'un trouble psychique primitif, congénital, la débilité mentale qui rend l'enfant rebelle à l'éducation.

Les parents qui conduisent leur enfant au médecin ne veulent jamais attribuer le manque d'aptitude au travail et l'absence de progrès dans l'étude à l'infériorité psychique de leur progéniture ; ils sont toujours portés à imputer ces anomalies à une affection locale ou accidentelle.

La disparition de l'aprosexie, obtenue par l'ablation des végétations, a prouvé l'influence funeste que pouvait exercer sur le fonctionnement cérébral les lésions du nez et du naso-pharynx ; malheureusement, trop de cas de pseudo-aprosexie ne relèvent pas de la rhinologie.

Nous ajouterons, pour terminer, que l'hérédité de ces sujets est plus ou moins chargée d'antécédents psychopathiques.

On peut observer, en outre, comme Balme l'a signalé, les déformations faciales du malade chez ses ascendants.

Tels sont les signes qui permettent de reconnaître la sténose congénitale des fosses nasales et du naso-pharynx.

Le tableau clinique rappelle en bien des points celui des végétations adénoïdes et crée un « pseudo-syndrome adé-

noïdien », mot déjà appliqué par M. Lermoyez à la symptomatologie de l'adénoïdite pharyngée.

Il en diffère cependant par quelques particularités et surtout par des signes physiques qui rendent possible le diagnostic différentiel.

DISCUSSION

M. Poyet. — On observe assez souvent dans la pratique des enfants au facies adénoïdien. On opère, et l'on s'aperçoit que le facies n'était pas dû aux végétations adénoïdes, mais bien à une simple obstruction nasale, éperon ou déviation de la colonne.

M. Castex. — Les faux adénoïdiens que j'ai eu l'occasion d'observer étaient atteints de rhinite hypertrophique ou bien de queue de cornet. En était-il de même dans les faits notés par M. Escat?

M. Escat. — Non, il n'y avait aucun signe de catarrhe nasal.

M. Lubet-Barbon. — L'atrésie des fosses nasales coïncide toujours ici avec des déformations du maxillaire supérieur, voûte en ogive, ataxie dentaire, etc. Il peut arriver que l'on opère des malades atteints de végétations adénoïdes se compliquant de la sténose signalée par notre confrère. C'est dans ces cas surtout que l'amélioration produite par notre opération reste nulle. Il faudra toujours, dans les cas d'insuffisance respiratoire nasale, réserver le pronostic.

M. Castex. — L'atrésie congénitale est essentiellement héréditaire. On l'observe non seulement chez certains sujets d'une même famille, mais encore chez des individus d'une même race (Anglo-Saxons).

L'HÉMIANOPSIE DANS LES ABCÈS CÉRÉBRAUX

D'ORIGINE OTIQUE

Par les Drs **M. LANNOIS** et **M. JABOULAY**, agrégés à la Faculté de médecine de Lyon.

L'observation qui sert de point de départ à cette note a déjà été publiée, comme annexe et sans réflexions, par M. Vauthey, interne des hôpitaux, dans un travail sur les *Abcès de l'Encéphale* (*Province médicale*, 1895, p. 354), mais le point sur lequel nous désirons insister a été volontaire-

ment laissé de côté. Nous relevons l'observation telle qu'elle a été rédigée par MM. Bérard et Vauthey, en n'y apportant que quelques modifications complémentaires et en la résumant légèrement.

Observation. — Le nommé J.-B. G..., peintre-plâtrier, âgé de vingt-neuf ans, entre le 3 mai 1895, salle Sainte-Irénée, à l'hôpital de la Croix-Rousse.

Pas d'antécédents héréditaires à signaler. Rhumatisme à vingt ans, alcoolisme; pas de syphilis, pas d'accidents saturnins, bien qu'il ait un liseré de Burton net.

Il est porteur d'une othorrée gauche rebelle et, d'ailleurs, rarement soignée, depuis l'âge de quatre ans. L'écoulement est intermittent et existe en ce moment.

Début il y a dix jours par des vertiges avec incertitude de la marche; il y a deux jours, nausées et dysphagie en même temps que la tête devient lourde et qu'il se déclare une céphalalgie très intense, particulièrement vive depuis la dernière nuit. Elle est fixe, très aiguë, occupe la moitié gauche du crâne et de la face.

En même temps, l'écoulement de l'oreille est devenu plus abondant. Il n'y a pas de gonflement au niveau de l'apophyse mastoïde gauche, mais un peu d'empâtement du pourtour de l'oreille s'étendant jusqu'aux paupières qui sont rouges; il y a un peu de larmoiement de ce côté, mais pas d'inégalité pupillaire. La palpation est douloureuse autour des oreilles et à la nuque. — La surdité paraît complète à gauche : une montre appliquée sur l'oreille n'est pas perçue, mais elle est entendue sur la région temporale correspondante, sans qu'on puisse déterminer si c'est par l'oreille du côté opposé.

C'est qu'en effet le malade répond mal aux questions qu'on lui adresse. Il paraît obnubilé et présente nettement de l'amnésie; la force musculaire est diminuée à droite. Pas d'hémianesthésie. Les réflexes sont normaux ou un peu exagérés. — Rien dans les autres organes, sauf un peu de lenteur du rythme cardiaque. Ni sucre ni albumine. Température à l'entrée : 37°5.

Le 14 juin, le malade passe dans le service de chirurgie. La parésie des membres du côté droit est variable : très accentuée le matin, elle a été en s'atténuant dans l'après-midi. La douleur de tête est très intense.

On constate, en outre, des signes d'aphasie sensorielle très nets. Il n'y a pas de surdité verbale : le malade entend et comprend tout ce qu'on lui dit, mais il présente de la cécité verbale très évidente.

Il voit les lettres et ne peut pas lire, il voit les objets qu'on lui montre et est incapable de les nommer. Il peut parfaitement répéter les mots qu'on prononce devant lui. Par exemple, si on lui demande son nom, il fait un effort évident pour le chercher et n'y arrive pas. Si on le lui dit, il le répète avec satisfaction, mais si immédiatement après on lui présente un couteau, il répète encore son nom. Si on lui dit : « C'est un couteau. — Ah ! oui, couteau. » Il répète le même mot : couteau, si on lui présente un verre, mais redit le mot : verre, après vous, et ainsi de suite.

Le malade ne peut écrire spontanément et est incapable d'écrire couramment. Si on lui écrit son nom, il le recopie en dessinant les lettres pour ainsi dire.

Le lendemain matin, après une nuit passable, le malade se plaint toujours de la céphalalgie localisée à la moitié gauche du front et à la tempe. Il existe une paralysie faciale droite très appréciable, sans déviation de la langue.

Sensibilité générale intacte. Température : 37°6.

Les phénomènes aphasiques persistent absolument comme hier. L'examen de la vision démontre qu'il existe, comme il fallait s'y attendre, une *hémianopsie homonyme latérale droite avec conservation du réflexe de Wernicke*, c'est-à-dire avec réaction pupillaire très nette lorsqu'on éclairait la moitié obscure du champ visuel.

Le diagnostic d'abcès cérébral ayant été posé, cette constatation permettait d'en préciser le siège. La lésion devait vraisemblablement occuper la partie postérieure de la capsule interne et interrompre les radiations optiques dans leur trajet. L'absence de troubles nets dans la sensibilité cutanée indiquait un siège très reculé, très probablement au niveau du lobe occipital. Les troubles moteurs étaient variables et dus, selon toute vraisemblance, à des phénomènes réflexes ou de compression et non à une lésion du faisceau pyramidal lui-même.

Le malade fut opéré immédiatement. La trépanation classique de l'apophyse mastoïde donne un écoulement abondant de pus dès l'enlèvement par la gouge des premiers copeaux osseux. L'antre mastoïdien contient des masses cholestéatomateuses ; l'oreille moyenne, ouverte largement, est remplie de masses grisâtres ; la muqueuse, couverte de granulations polypeuses, est soigneusement curettée.

Le crâne est ensuite ouvert en enlevant à la pince coupante la partie inférieure de l'écaille du temporal, ce qui permet de vider un petit abcès sous-dure-mérien en contact avec le toit de la caisse. A ce niveau la dure-mère est rouge, épaissie, infiltrée, et présente un aspect rugueux.

L'ouverture crânienne est continuée de manière à agrandir le champ opératoire; la dure-mère est isolée sur une étendue de deux à trois centimètres et incisée crucialement. Le cerveau fait hernie, mais n'est pas animé de battements. Ceux-ci ne sont perçus que beaucoup plus en arrière par le doigt introduit avec précaution par l'ouverture de la dure-mère.

On cherche alors l'abcès par des ponctions rejetées dans la substance cérébrale avec l'aiguille la plus grosse de l'aspirateur Potain. C'est en vain que l'instrument est dirigé dans toute la profondeur des lobes occipital et temporo-occipital; on ne trouve pas de pus. Il en est de même des ponctions faites au niveau du pied des deuxième et troisième frontales. L'aiguille ayant été enfoncée dans la direction de la corne sphénoïdale du ventricule latéral, il s'écoule 30 à 35 grammes d'un liquide rougeâtre, louche, qui se prend en masse dans la soucoupe où il a été recueilli.

L'opération a duré une heure et quart et, sauf un peu de ralentissement de la respiration à la fin, n'a donné lieu à aucun phénomène fâcheux. — Dans la soirée, le malade est redevenu sommolent après une légère crise d'agitation; il peut se soulever dans son lit: il répond d'une manière incohérente. Les douleurs de tête paraissent moindres. Pas de fièvre. Température : 37°8.

16 juin. — Nuit agitée. Le malade n'est pas mieux; il ne comprend rien, répète continuellement les mêmes mots, dont il a un choix très limité. Température: 37° le matin, et 36°7 le soir.

17 juin. — Même état d'agitation. Le malade se lève à chaque instant pour aller à la chaise, mais ce sont de faux besoins; il est constipé. Le ventre est rétracté; pas de vomissements. Les douleurs sont moins vives, reviennent par crises courtes pendant lesquelles la face se contracte, les yeux se ferment, et le malade porte la main à sa plaie. Le malade s'est levé plusieurs fois, a couru à travers la salle en criant « Oui, oui. » Température: 38°2.

Le 19, à onze heures du matin, crise épileptique très nette, ayant duré deux à trois minutes; une deuxième se produit un quart d'heure plus tard. Dans l'après-midi, deux nouvelles attaques semblables; dans l'intervalle, il a sa connaisance et continue à être agité.

Le 20 juin, pas de crises. Température: 37°6. Rien de spécial du côté de la plaie. Le malade est transporté à l'Hôtel-Dieu; il reste assis dans la voiture et ne paraît pas souffrir des cahots, mais il reste étranger à ce qui l'entoure. Le soir, il essaie de causer, mais les mots lui viennent lentement; il a des trous et ressemble davantage à un aphasique vulgaire. Il comprend d'ailleurs assez mal les

questions et ne répond que par gestes quand on lui demande où il souffre. — L'hémiplégie a presque totalement disparu, sauf la paralysie faciale, qui est aussi marquée. La constipation persiste, opiniâtre.

Même état de la vision avec pupilles égales réagissant bien à la lumière.

22 juin. — Amélioration encore plus accentuée : le malade commence à s'intéresser à ce qui l'entoure. Il comprend la plupart des questions qu'on lui adresse et y répond sensément, mais en sautant des mots et après un instant de recherches. — Il n'a pas de température, mais la plaie a une mauvaise odeur.

23 juin. — Elévation brusque de la température à 39°5. On constate que la surface du cerveau mise à nu est sphacélée superficiellement et répand une odeur nauséabonde. On enlève les parties nécrosées. A la fin de cette opération, déviation conjuguée de la tête et des yeux, accentuation de la paralysie à droite et des symptômes aphasiques.

Les deux jours suivants, amélioration progressive avec chute de la température à 37°9. Mais, le *26 juin,* nouvelle ascension à 39°2. On fait une nouvelle anesthésie et des ponctions avec l'aiguille de Potain, dans la direction du lobe frontal, la périphérie du lobe temporal et de la corne sphénoïdale du ventricule latéral. Encore pas de pus.

Suites opératoires simples, mais l'état général devient mauvais et de plus en plus inquiétant. Le malade ne mange pas. Il urine très peu.

Le 4 juillet, la température s'élève à 40°. Malgré l'adynamie profonde, M. Jaboulay se met encore à la recherche de l'abcès diagnostiqué. Bien que le malade ne fût pas anesthésié, les ponctions de la substance cérébrale ne déterminent aucune réaction douloureuse alors que les excitations cutanées sont perçues. Une de ces ponctions, dirigée en haut et en arrière, *en plein lobe occipital, ramène enfin un pus crémeux, épais, très fétide,* qui continue à s'écouler par la plaie de ponction. Cette plaie est un peu élargie et drainée à la gaze antiseptique.

Le pansement, changé chaque jour, était toujours souillé d'une assez grande quantité de pus. Adynamie. Mort le 15 juillet, au matin ; rien à signaler pendant l'agonie, sauf le ralentissement du rythme respiratoire.

L'autopsie fut pratiquée vingt-quatre heures après la mort et — le corps étant réclamé — n'a porté que sur le crâne.

La pie-mère et l'espace sous-arachnoïdien sont distendus par

une assez grande quantité de sérosité louche. L'hémisphère gauche paraît distendu et plus volumineux dans sa moitié postérieure. Les plis du lobe occipital sont effacés et les circonvolutions aplaties : elles ont une couleur hortensia foncé, et donnent la sensation de fluctuation. Une incision longitudinale ouvre une collection purulente, du volume d'une orange, au centre du lobe occipital : le pus a pénétré dans le ventricule latéral correspondant. Il y a de l'infiltration œdémateuse autour de l'abcès, qui n'atteint pas les régions motrices, la capsule interne et les noyaux gris de la base étant restés intacts.

Toute la portion du cerveau mise à nu, et notamment la partie postérieure des deux premières frontales et la partie inférieure des deux circonvolutions ascendantes, est le siège d'une encéphalite évidente, qui a donné lieu à une petite collection, grosse comme une noisette, au niveau de la troisième frontale. Il n'y a pas d'abcès du cervelet, pas d'autre collection purulente dans l'isthme ou dans l'hémisphère droit.

L'examen du rocher permet de constater l'absence de la paroi postérieure du conduit et de la paroi externe de la caisse, qui ont été enlevées dans l'opération. L'oreille interne a disparu, et l'on trouve à sa place des cavités pleines de pus. Toutefois les nerfs ne paraissent pas lésés dans le conduit auditif interne. Le facial, dans son trajet intra-pétreux, est cependant un peu congestionné ; mais bien que tout le canal soit atteint d'ostéite, le nerf lui-même est resté intact et, en tout cas, n'a pas été assez lésé pour donner des symptômes. L'excision de l'os malade s'est arrêté à deux millimètres environ du trajet du nerf. — Les quelques cellules pétreuses restantes renferment du pus. La pointe de l'apophyse mastoïde n'offre pas de lésion apparente.

En résumé, il s'agit, dans cette observation, d'un adulte porteur depuis vingt-cinq ans d'une otorrhée mal soignée, chez lequel se développèrent rapidement tous les signes d'un abcès cérébral (début brusque par vertiges, incertitude de la marche, nausées, dysphagie, céphalalgie intense, hémiparésie droite), sans qu'il y eût toutefois d'élévation de température. La présence de troubles qu'on pouvait rattacher à l'aphasie sensorielle, l'existence d'une hémianopsie latérale avec conservation du réflexe pupillaire, permettaient de préciser le siège de cet abcès. Le réflexe de Wernicke démontrait, en

effet, qu'on ne pouvait admettre l'hypothèse d'un abcès sous-dure-mérien (qui existait en réalité, mais était très localisé), s'étendant assez pour comprimer la bandelette optique. Il ne pouvait s'agir que d'un abcès siégeant dans le lobe temporo-sphénoïdal ou plutôt dans le lobe occipital.

Malgré la précision et l'affirmation de ce diagnostic, la recherche de l'abcès échoua deux fois, et ce n'est qu'à la troisième tentative, basée sur une conviction très ferme, que l'aiguille pénétra dans la cavité et donna issue au pus. L'autopsie démontra, d'ailleurs, que l'abcès siégeait bien dans le lobe occipital.

A quoi devons-nous attribuer notre insuccès?

Il faut remarquer tout d'abord que l'abcès était de formation relativement récente, qu'il datait au plus d'une douzaine de jours et que, très probablement, il était fort peu volumineux lors de la première intervention. De fait, la tension intra-cérébrale était faible : le cerveau ne fit pas une forte hernie après l'incision et ne présentait pas de battements.

D'un autre côté, on se servit, pour faire les ponctions, de l'aiguille de l'appareil Potain, et chaque fois qu'elle fut enfoncée dans la masse encéphalique, elle revint obturée par un bouchon de substance nerveuse, ayant parfois plus d'un centimètre de long. Or, dans le cas d'abcès de petit volume à faible tension, on conçoit facilement que le pus ne puisse balayer ce bouchon et venir se déverser au dehors. Dans notre cas, lorsqu'au bout d'un mois l'abcès fut devenu volumineux, la même aiguille pénétra facilement à travers la paroi amincie et donna issue à beaucoup de pus. De là cet enseignement pour nous qu'il ne faut pas se servir d'une aiguille dans la recherche des abcès cérébraux, mais d'un trocart ou du moins d'une aiguille adaptée à une seringue permettant l'aspiration.

Deux points dans cette observation méritent d'arrêter un instant l'attention. Ce sont l'*aphasie* et l'*hémianopsie*.

L'aphasie est signalée assez fréquemment dans l'abcès

cérébral, mais habituellement elle est mentionnée sans plus de détails et sans analyse détaillée des symptômes. Broca et Maubrac[1] signalent ce desideratum et donnent des exemples à l'appui. Ils insistent d'ailleurs peu sur l'aphasie et disent seulement qu'elle est fréquemment signalée lorsque l'abcès occupe le lobe temporal gauche; le plus souvent il ne s'agit pas d'aphasie motrice vulgaire, mais bien de surdité verbale, d'amnésie verbale, d'aphasie de conductibilité.

Körner[2] avait déjà soutenu cette même opinion, que les troubles de la parole appartiennent le plus souvent à l'aphasie de conductibilité. Plus récemment, Oppenheim[3] a bien étudié le caractère de l'aphasie dans les abcès du lobe temporal gauche et montré que, le plus souvent, on avait affaire à des aphasies partielles, comme par exemple ce qu'il a décrit sous le nom d'aphasie optique, et que l'aphasie sensorielle ou la surdité verbale existaient rarement pures. Quant à l'aphasie motrice vraie, on n'en a pas encore rapporté de fait indiscutable.

Notre cas vient à l'appui de cette manière de voir, car il ne s'agissait pas d'une aphasie motrice, le malade étant capable de prononcer correctement tous les mots lorsqu'il les entendait. Du reste, la troisième circonvolution était saine au moment de la trépanation, et si nous y avons pratiqué des ponctions, ce n'est qu'après avoir échoué dans nos recherches à la partie postérieure du cerveau. L'aphasie de notre malade était sensorielle, car il ne pouvait lire, tout en voyant bien qu'il avait un imprimé devant lui; et en même temps c'était une aphasie de conductibilité, la communication entre le centre visuel et le centre moteur étant détruite, alors qu'elle persistait entre le centre auditif et le centre moteur.

Mais c'est surtout sur l'hémianopsie que nous désirons insister. Certes elle a déjà été signalée dans les abcès cérébraux,

1. Broca et Maubrac, *Traité de chirurgie cérébrale*. Paris, 1896.
2. Körner, *Die otit. Erkrank. des Hirns, der Hirnhäute und der Blatleiter*, 1894.
3. Oppenheim, *Fortschritte der Medicin*, 1895, page 738.

mais elle n'a pas attiré autant qu'elle le mérite l'attention des chirurgiens. C'est ainsi que Broca et Maubrac disent : « Malgré quelques observations, il n'y a pas à compter sur l'hémianopsie que notent Sahli, Knapp, par exemple, dans les abcès assez postérieurs gagnant vers le lobe occipital. » Il nous paraît que c'est là un signe qui n'est pas assez recherché, qui existe plus souvent qu'on ne pense, mais qui a besoin d'être mis en évidence par le médecin. A côté des rares malades qui vous disent d'eux-mêmes qu'ils ne voient plus que la moitié des objets, il en est beaucoup qui ne se rendent pas compte de ce qui leur est arrivé du côté de la vision. Nous avons observé récemment une malade assez intelligente, ancienne institutrice, qui se plaignait seulement d'avoir dû renoncer à sa distraction habituelle, la lecture, parce que les journaux étaient mal imprimés, les lignes ne se suivant plus : elle avait une hémianopsie classique et ne voyait plus que la moitié droite de chaque colonne. Le plus souvent les malades sont trop obnubilés pour fournir spontanément des renseignements précis.

Dans le cas de Sahli, dont on trouvera l'observation dans Körner, il s'agissait d'un homme de quarante-six ans, atteint d'otite grippale en janvier 1890. Début des accidents cérébraux en juillet. Hémiparésie gauche avec hémianopsie gauche homonyme. Trépanation par Sachs, d'abord sur la zone motrice, puis sur le lobe occipital : cette dernière conduit sur un abcès qui ne fut drainé que quatorze jours plus tard. Hernie cérébrale dans chaque orifice crânien ; mort en un mois par méningite.

Le cas de Knapp[1] est fort important. Une enfant de neuf ans, atteinte d'otorrhée gauche depuis quatre ans, lui est adressée avec de la céphalalgie, un peu de vertige et de la papille étranglée. L'examen de l'enfant lui permet de découvrir une hémianopsie homonyme droite. Quinze jours plus

1. H. Knapp, A Case of otitic brain abscess : Chronic otorrhœa, optic neuritis, homonymous hemianopsia. Opening of mastoïd and skull. Cerebral hernia. Recovery. (*Arch. of otology*, july 1894.)

tard, l'enfant se trouve bien, joue, chante; pas de vomissements, pas de constipation, pas de troubles mentaux. L'enfant lit et prononce bien; elle sait ce qu'elle lit. Sa mémoire est bonne. Le pouls est à 120, la température à 38 degrés. La vue est normale; papille étranglée à gauche, presque normale à droite. Pas de paralysie oculaire : les pupilles réagissent bien. L'hémianopsie persiste comme au premier examen. La trépanation fit découvrir un abcès volumineux et, après un traitement un peu prolongé, l'enfant guérit complètement.

Eulenstein [1], dans un mémoire récent, signale aussi l'hémianopsie dans les symptômes localisateurs des abcès cérébraux d'origine otique.

Comme rien n'est plus difficile, dans nombre de cas, que le diagnostic, non pas seulement du siège des abcès cérébraux, mais de ces abcès eux-mêmes, il nous paraît qu'on ne saurait exagérer l'importance d'un symptôme révélateur d'une localisation aussi précise. Il permet, en effet, d'affirmer qu'il y a une interruption des fibres blanches qui vont du corps grenouillé externe à la face interne du lobe occipital et dont le trajet est aujourd'hui suffisamment connu. Dans notre cas il nous faisait affirmer le siège de l'abcès, que nous finîmes par découvrir, et c'est en se basant presque uniquement sur lui que Knapp a pu opérer, à froid pour ainsi dire, et sauver la vie de sa petite malade.

TRÉPANATIONS MASTOIDIENNES

Par le Dr **CASTEX.**

L'ouverture de l'apophyse mastoïde étant une des opérations qui se présentent le plus souvent à notre intervention, les documents qui s'y rapportent ont toujours leur intérêt.

1. Eulenstein. *Monats. f. Ohrenheilk.*, mars 1895.

De là m'est venue l'idée de réunir sous ce titre les constatations de mon observation personnelle dans un certain nombre de trépanations que j'ai eu à pratiquer pour des indications diverses et par des procédés différents.

Tout ce que j'en dirai se trouve distribué en trois parties : 1° indications ; 2° technique ; 3° résultats.

1° INDICATIONS. — Parfois l'ouverture de l'apophyse s'est imposée pour une mastoïdite consécutive à l'infection de la cavité tympanique. C'était le plus souvent chez des enfants convalescents de rougeole et surtout de scarlatine. L'opération est facile en ces cas, l'apophyse des enfants cède sans résistance à l'action de la gouge, car la corticale est tendre et de faible épaisseur. Par deux ou trois coups de maillet, un pus crémeux est mis est liberté, et la guérison s'obtient le plus souvent sans ombre de complications.

Dans la majorité des cas, j'ai trépané pour mettre à jour l'antre, l'aditus et la caisse, dans le but de tarir chez des jeunes gens une otorrhée rebelle, remontant à l'enfance et que les traitements médicaux ou les diverses injections n'avaient pu faire cesser.

Dans deux cas j'ai trépané pour mettre terme à de simples douleurs mastoïdiennes. Le résultat a été obtenu bien que je n'aie pas trouvé d'altérations visibles au cours de l'opération.

2° TECHNIQUE. — L'incision qui me paraît la meilleure est celle qui côtoie la ligne d'insertion du pavillon, à 5 millimètres en arrière environ. Son extrémité inférieure prend la direction verticale. Cette situation de l'incision permet un placement plus facile des points de suture que si la section avait porté sur le sillon rétro-auriculaire même. J'incise d'emblée jusqu'à l'os, et, avec la rugine poussée pesamment dans toutes les directions, je mets largement à nu l'apophyse. Pour mettre à jour l'antre et ne pas s'égarer dans la cavité crânienne, la recherche de l'épine de Henle *(spina supra*

meatum) m'a semblé toujours très utile. On la voit et la sent bien avec l'ongle de l'index gauche, pourvu que la rugine ait bien mis à nu le méat du conduit auditif en refoulant en avant les parties molles. Pour les divers autres temps opératoires, je ne fais que me conformer aux règles sûres qu'ont tracées Schwartze, Stacke et autres. La gouge doit être particulièrement prudente quand elle travaille vers la paroi postérieure du conduit auditif. Une fois où l'instrument reçut un coup de maillet plus fort que je n'aurais voulu, un copeau, de petites dimensions pourtant, se détachant, me montra le nerf facial sectionné et déchiqueté. Fort heureusement, c'était au cours d'un exercice de médecine opératoire sur le cadavre.

La règle nette que trace Poirier[1] : « Le tiers antérieur de l'apophyse est pétreux; le tiers moyen est veineux; le tiers postérieur est cérébelleux, » m'a paru répondre, comme à cet auteur, à la majorité des cas. Une fois pourtant cette formule était bien en défaut. Procédant à l'antrotomie, j'avais à peine pénétré à un demi-centimètre de profondeur vers le bord antérieur de l'apophyse; un coup de gouge et de maillet met à nu une paroi membraneuse, dépressible. Serait-ce le sinus latéral? Je tiens conseil avec mes assistants, et nous concluons que, puisque je suis sur le tiers antérieur, ce ne peut être que la muqueuse de l'antre privée de son revêtement osseux. Je plonge donc le bistouri du haut en bas. Inondation soudaine de tout le champ opératoire et des compresses environnantes. C'était le sinus. Un assistant enfonce dans la brèche osseuse un tampon d'ouate monté sur une pince hémostatique, et, quittant l'apophyse, je procède au curettage du tympan. L'opération terminée, le tampon d'ouate fut remplacé par de la gaze iodoformée très tassée. Une forte compression ouatée fut établie par-dessus, et cette ouverture du sinus n'eut pas la moindre conséquence fâcheuse.

1. Poirier, *Traité d'anatomie médico-chirurgicale,* 1892, 1er fascicule, p. 288.

Lorsque j'opère dans le conduit auditif avec la petite gouge, par exemple pour faire sauter le mur de la logette, je me trouve bien d'enfoncer d'abord au fond du conduit un petit tampon d'ouate aseptique. Il amortit le choc de la gouge, protège les parties sous-jacentes, absorbe le sang et surtout a l'avantage, quand on le retire, d'entraîner les débris osseux qu'a détachés la gouge et qui encombreraient le champ opératoire au moment difficile où on va chercher les osselets.

En ce qui concerne le pansement, j'ai peu à peu renoncé aux pansements secs pour adopter les pansements humides toutes les fois que les cavités pétro-mastoïdiennes contiennent du pus. J'ai remarqué, en effet, que les entassements de gaze iodoformée ou autre arrêtent l'issue du pus, et j'ai dû, dès le lendemain, enlever le pansement sec qui me menaçait d'accidents graves. Le pus que récèlent les cavités mastoïdiennes me semble particulièrement infectieux. Sa mise en liberté a été souvent suivie de complications (érysipèle, septicémie) qui ne se montrent guère dans la chirurgie des autres régions du corps, sans que, bien entendu, la cause en pût être trouvée dans des fautes d'antisepsie. Est-ce que l'ouverture de ces cavités répand sur le champ opératoire des bactéries et des toxines rendues jusqu'alors inoffensives par leur incarcération? Je ne puis l'affirmer. En tout cas, un pansement humide, qui permet la facile évacuation des drains, fichés dans la brèche de l'apophyse et dans le conduit auditif, évite plus sûrement les complications post-opératoires. C'est seulement quand on redoute un suintement sanguin prolongé de la plaie qu'il est utile d'employer pendant les vingt-quatre premières heures un pansement sec à la gaze iodoformée, ou salolée, qui sera remplacé, pour les jours suivants, par le pansement humide.

Un complément très utile en l'espèce de nos pansements extérieurs, c'est la désinfection du naso-pharynx. Nous irriguons soigneusement, derrière et devant le pavillon, l'antre et la caisse que nous avons ouverts, mais nous ne songeons

peut-être pas assez que, dans le même temps, la trompe d'Eustache verse dans le cavum des suppurations infectieuses qui, dégluties, mettent notre opéré dans les plus fâcheuses conditions. En prescrivant alors des irrigations nasales, bien faites, chaudes et antiseptiques (eau naphtolée à $\frac{1}{2000}$), j'ai vu la courbe thermique descendre et disparaître des accidents variés que l'examen de la plaie n'expliquait pas.

3° Résultats. — On arrive généralement à tarir en quelques semaines les suppurations tympanico-mastoïdiennes qui remontent à l'enfance à cette condition que l'évidement des cavités suppurantes soit complet, que les osselets cariés soient extraits et que les parois de la caisse soient curettées. Le procédé de Stacke, en facilitant l'accès de l'attique, est le moyen le plus efficace de réaliser ce résultat. J'ai été souvent frappé des bons effets de ces interventions, tant paraît infectieux le pus renfermé dans les cavités de l'oreille. D'un adolescent chétif, émacié, souffrant presque constamment de la tête, elles faisaient un jeune homme robuste, plein d'entrain et heureux de reprendre activement des études péniblement suivies jusqu'alors.

Conclusions. — Je ferai ressortir sous forme de conclusions :

a) L'utilité de l'évidement pétro-mastoïdien chez les adolescents qui n'ont pu se débarrasser par un traitement non chirurgical de suppurations anciennes de l'oreille ;

b) L'importance de l'épine de Henle pour la découverte de l'antre mastoïdien ;

c) Les anomalies possibles dans la situation du sinus latéral qui peut passer près du bord antérieur de l'apophyse ;

d) L'utilité du pansement humide et de la désinfection naso-pharyngienne quand il s'agit de tympanites suppurantes ;

e) L'excellent effet de ces interventions sur la santé générale de l'opéré.

CRISES ÉPILEPTIFORMES ET HYPERTROPHIE DES AMYGDALES

Par le Dr **Maurice BOULAY**, ancien interne des hôpitaux.

On ne compte plus aujourd'hui les nombreuses manifestations nerveuses, locales ou à distance, qui peuvent accompagner l'hypertrophie des amygdales palatines et surtout de l'amygdale pharyngée.

Il me suffira de signaler la toux, le spasme glottique, la céphalalgie, les crises de dyspnée asthmatiformes. Certains auteurs ont même cru pouvoir accuser les végétations adénoïdes de provoquer parfois l'apparition de la chorée (Br. Delavan, *The Journ. of the Americ. Med. Assoc.* XLe meeting annuel de l'Association médicale Américaine, 8 mars 1890) et de l'épilepsie. Dans cet ordre d'idées, Thomson (*The Cincinnati Lancet Clin.*, 27 février 1892) a rappporté l'histoire d'un jeune enfant atteint de végétations et de crises convulsives; ces dernières cessèrent après l'ablation des végétations, reparurent lors d'une récidive des tumeurs, puis disparurent définitivement après une seconde ablation.

J'ai eu l'occasion d'observer, il y a quelques mois, avec le Dr Dufournier, un cas analogue où l'existence de crises convulsives épileptiformes était liée à la présence de grosses amygdales.

Il s'agit d'un jeune garçon de douze ans et demi, né de parents bien portants, qui depuis deux ans était sujet à des crises nerveuses survenant toujours dans la seconde moitié de la nuit, en particulier de quatre à six heures du matin. Ces crises débutaient par une sorte d'aura ; l'enfant se réveillait brusquement, en proie à une angoisse indéfinissable ; simultanément, il ressentait des fourmillements et comme un engourdissement dans la langue.

Ces phénomènes duraient quelques secondes, puis surve-

nait une phase de convulsions avec perte de connaissance; la langue était prise, à l'intérieur de la bouche, d'une agitation rythmique rapide qu'accompagnait l'émission d'un son continu, mais tremblotant, scandé en quelque sorte par chaque mouvement de la pointe de la langue; bientôt, les muscles des lèvres, puis ceux de la face, entraient en contracture; parfois, mais non toujours, la raideur envahissait les quatre membres.

Au début de la crise, le visage congestionné devenait turgescent, violacé; la respiration se suspendait; il y avait menace d'asphyxie. Au bout de cinq à dix minutes, la contracture cessait et l'enfant reprenait connaissance, ne gardant comme trace de l'accès qu'une impossibilité de parler pendant dix minutes, ainsi qu'un grand épuisement et une violente céphalalgie pendant plusieurs heures.

Trois fois, sur une quinzaine de crises, l'accès s'accompagna d'une émission involontaire d'urine. On ne constata jamais ni morsure de la langue, ni production d'écume. Ces accès se répétaient à intervalles irréguliers; toutefois, ils étaient devenus plus fréquents depuis quelque temps; dans les quinze jours qui précédèrent celui où l'enfant me fut présenté, il s'en produisit quatre.

L'enfant me fut amené parce que, depuis longtemps, il respirait la bouche ouverte et que pendant la nuit, sa respiration était si embarrassée, si bruyante, qu'il empêchait souvent ses parents de dormir. Je constatai chez lui une hypertrophie de tout le tissu adénoïde du pharynx; les amygdales, étaient énormes; elles se rejoignaient sur la ligne médiane. La muqueuse du nez était légèrement congestionnée et tuméfiée.

Le 26 janvier 1896, j'enlevai les deux amygdales à l'anse galvanique; la respiration devint de ce seul fait beaucoup plus facile et presque silencieuse, et, à partir de ce jour, les accès qui, dans les semaines précédentes, étaient devenus de plus en plus fréquents, au grand effroi des parents, *ne sont plus reparus*. J'enlevai cependant, ultérieurement, les végétations adénoïdes pour compléter mon intervention. Actuellement, c'est-à-dire plus de trois mois après l'opération, l'enfant con-

tinue à bien aller. S'agissait-il, dans ce cas, d'épilepsie vraie, à paroxysmes incomplets, ou bien de simples crises épileptiformes, d'épilepsie symptomatique ?

L'âge du malade, la perte de connaissance, l'émission involontaire d'urines, le retour des accès dans la seconde moitié de la nuit sembleraient prendre la balance en faveur de la première hypothèse. On pourrait alors supposer que les légions pharyngées et la gêne respiratoire consécutive ne faisaient que réveiller des crises chez un épileptique vulgaire. La chose n'est pas insoutenable.

Mais, cependant, si l'on réfléchit que les accidents n'ont plus reparu après l'ablation des amygdales et le rétablissement de la respiration nasale, que les accès ne s'accompagnaient ni de cri initial, ni de morsure de la langue, ni de production d'écume buccale, et que, d'ailleurs, l'épilepsie symptomatique peut simuler à s'y méprendre l'épilepsie vraie, on ne pourra s'empêcher de comparer les crises de notre jeune malade aux accidents convulsifs réflexes qu'on a vus plus d'une fois accompagner des affections intra-nasales [1].

En ce qui concerne le mécanisme exact des accidents, plusieurs hypothèses peuvent être formulées. On peut admettre que le réflexe avait pour point de départ les amygdales elles-mêmes, agissant à la façon d'un corps étranger; la pathogénie des accès serait alors la même que celle des crises épileptiformes provoquées parfois par les corps étrangers de l'oreille. On peut encore supposer, étant donnée la facilité avec laquelle la muqueuse nasale donne lieu à des réflexes, que la gêne respiratoire causée par l'obstacle pharyngien s'accompagnait chaque nuit d'une congestion et d'une tuméfaction de la muqueuse nasale; celle-ci devenait d'autant plus aisément le point de départ d'un réflexe, que les centres nerveux étaient

1. O. Rh., *Épilepsie réflexe produite par des affections intra-nasales*, Congr. méd. panameric., Washington, septembre 1893.
A. Ten Siethoff, *Épilepsee réflexe d'origine nasale*. Soc. néerland. de laryng., 2e réunion annuelle, Amsterdam, 1894.

rendus plus excitables par l'hypercarbonisation du sang, après plusieurs heures de lutte respiratoire.

Ajoutons que, dans ce cas, ainsi que dans un grand nombre de ceux qui ont été publiés sous le nom d'épilepsie réflexe, on pourrait discuter la nature hystérique des accidents.

Quoi qu'il en soit, la relation entre les crises convulsives et l'hypertrophie du tissu adénoïde du pharynx, en particulier avec l'hypertrophie des amygdales palatines, nous paraît ici indiscutable.

DISCUSSION

M. Helme. — Je ferai remarquer, à propos de la très intéressante communication de notre confrère, le fait suivant. Chez les enfants atteints d'hypertrophie amygdalienne, les troubles fonctionnels sont presque nuls durant la journée. Les enfants mangent lentement, cela est vrai, ils ont la voix amygdalienne, mais aucun signe d'obstruction nasale. Pendant la nuit, au contraire, les amygdales viennent dans le décubitus dorsal rétrécir le conduit respiratoire. Il en résulte que le même malade qui respirait bien pendant la journée, dort la bouche ouverte, ronfle, a des cauchemars, parfois même du stridulisme, etc. En résumé, dans l'hypertrophie amygdalienne, les signes d'obstruction sont intermittents; dans les végétations adénoïdes, au contraire, ils sont permanents, l'enfant ayant constamment la bouche ouverte.

M. Boulay. — J'ai eu souvent l'occasion de vérifier l'exactitude de cette remarque. Dans mon cas, toutefois, l'obstruction était permanente, car l'enfant présentait, en outre, comme je l'ai dit, des végétations adénoïdes.

Séance du 5 mai.

Présidence de M. Poyet, de Paris.

Après lecture du rapport de M. Helme, au nom de la Commission dont il fait partie avec MM. Lubet-Barbon et Moure, la Société vote sur les candidatures aux titres de membre titulaire et de membre correspondant.

Tous les candidats sont admis.

TRAITEMENT DES VÉGÉTATIONS ADÉNOÏDES

Rapport par le Dr F. HELME

L'histoire du traitement des végétations adénoïdes nous offre un exemple saisissant de la difficulté que rencontre le nosologiste à spécifier une maladie par ses causes. Au commencement du siècle, Dupuytren, Robert et Lambron avaient donné de l'affection qui nous occupe une description presque complète. Leur tableau était de contours suffisamment précis pour que le temps n'en ait en rien altéré la valeur. Malheureusement, au chapitre du traitement ils firent fausse route, car s'ils avaient vu exactement les symptômes, ils n'avaient pas su découvrir les lésions: c'est pourquoi ils avaient attribué aux amygdales palatines les troubles dus à l'hypertrophie de la tonsille pharyngée. Il leur eût fallu cependant peu de chose pour arriver à la vérité; le voile du palais seul les en séparait. S'ils ne purent soulever ce mince rideau, c'est qu'on ne se doutait pas alors qu'il pût cacher rien d'intéressant ; la rhinologie n'existait pas.

Beaucoup plus tard, dans la seconde moitié de ce siècle, la rhinologie, pour son début, n'allait pas tarder à doter la nosologie d'un chapitre nouveau. Déjà Voltolini, Czermak, Andrew Clarke à l'étranger, Loewenberg en France, décrivaient des tumeurs particulières observées au niveau du cavum, et tentaient d'en ébaucher le traitement. C'était là un premier pas, mais encore incertain. La lésion devenait perceptible, mais on ne la mettait pas encore, d'une façon systématique du moins, en rapport avec les symptômes. Les premiers faits restaient isolés faute de pouvoir les relier entre eux.

Meyer vint. Avec lui tout s'éclaircit aussitôt. Le premier il établit un tableau d'ensemble de la maladie, réunit et coordonna ses caractères spécifiques; enfin il institua une

méthode rationnelle de traitement. Son œuvre fut peut-être incomplète, mais telle qu'elle est on ne peut s'empêcher de l'admirer. C'est pourquoi, au début de ce Rapport sur le traitement des végétations adénoïdes, nous avons cru devoir nous arrêter sur le nom du médecin de Copenhague, à la mémoire duquel les rhinologistes du monde entier s'apprêtent à rendre un solennel hommage.

A la suite des mémoires désormais célèbres de Meyer, quantité de travaux furent publiés sur la question. En pathologie, il semble que lorsqu'on ouvre un tiroir longtemps fermé, tous les chercheurs viennent y puiser à la fois pour en sortir des faits nouveaux et intéressants. Ainsi pour l'appendicite, les salpingites, de même pour les végétations. Nous avons, en vue de ce travail, parcouru les diverses publications qui se sont succédé depuis 1868. Deux choses nous ont frappé : c'est d'une part la frondaison énorme qu'a fait éclore le traitement des adénoïdes, et d'autre part la diversité des méthodes suivies par les auteurs. Le second fait est le corollaire du premier. Si l'on n'avait rien eu de nouveau à dire, on ne se fût point donné la peine de prendre la plume. D'où une variété d'opinions au milieu desquelles on a de la peine à se reconnaître. Mais ce qui vient rassurer, c'est qu'en fin de compte les résultats de chacun sont pour la plupart du temps satisfaisants. Quelles que soient les méthodes préconisées, toutes paraissent conduire à la guérison qui est, somme toute, la raison dernière de nos interventions.

En présence des contradictions auxquelles nous faisons allusion, nous étions d'abord assez embarrassé. D'une part, à se limiter à certains procédés, on risquait d'être incomplet ; d'autre part, vouloir tout citer nous eût entraîné hors des bornes permises. Mais pensant qu'un rapport n'est après tout qu'une sorte de canevas destiné à servir de thème aux discussions, nous avons pris le parti de nous arrêter surtout aux principaux chapitres. Enfin, pour fournir l'occasion

d'éclaircir les points de technique jusqu'ici obscurs ou controversés, nous avons cru devoir nous attacher particulièrement à la minutie des détails. Sans doute ce n'est point là de la grande chirurgie, mais on n'oubliera pas qu'ici l'opérateur ne crée pas à volonté son champ opératoire; il se sert des voies naturelles, et il est ainsi dans l'obligation de plier ses méthodes aux exigences de l'anatomie de la région.

Le tissu adénoïde du pharynx, fragment du tissu adénoïde de l'enfant, fait partie d'un tout, obéissant aux règles qui président à l'évolution du système lymphatique. Ce système constitue, on le sait, chez l'enfant son principal moyen de défense. Il lutte, grâce à lui, comme le fera plus tard l'adulte avec ses vaisseaux. Donc, toutes les fois qu'une attaque du dehors se produira, il y aura une réaction défensive, mais sous des formes parfois différentes. Ainsi, pour les ganglions on aura de l'adénite ou de l'adénopathie chronique, pour le cavum, de l'adénoïdite ou les végétations adénoïdes [1].

Prophylaxie. — Ces courtes considérations nous amènent à envisager l'étiologie des végétations adénoïdes afin d'en déduire, si possible, la prophylaxie. Celle-ci n'a-t-elle pas sa place à l'aurore de tout traitement? Ici nous pouvons établir trois catégories. Nous aurons d'abord les lymphatiques héréditaires, les adénoïdiens, fils ou frères d'adénoïdiens. Dans ces cas, notre action reste presque nulle. Tout au plus, si le hasard nous conduit un sourd ayant le facies caractéristique, pourrons-nous dépister la végétation chez les enfants de notre malade, et peut-être éviterons-nous ainsi à ces derniers le sort fâcheux de leurs parents. Là se bornera notre rôle.

Dans une seconde catégorie, nous placerons les enfants qui ont eu des infections intenses ayant porté plus spécialement

1. Nous emploierons indifféremment au cours de ces lignes le mot de végétations ou d'hypertrophie de la tonsille pharyngée. Cette dernière appellation serait peut-être plus exacte, mais on sait que la première, plus concise, est la plus commune, et l'histoire nous apprend qu'en terminologie médicale rien n'a jamais prévalu contre l'usage.

sur le système lymphatique, rougeole, scarlatine, etc. Là encore notre action est bien peu efficace, le processus évolue en un temps plus ou moins rapide, et nous ne sommes appelés à intervenir que lorsque l'affection est à sa période d'état.

Enfin nous aurons à nous occuper de malades qui n'ont eu que des coryzas fréquents suivis de poussées d'adénoïdite. Ici notre rôle sera plus actif. Peut-être en soignant la lésion locale, en surveillant attentivement l'état général, pourra-t-on prévenir la progression des lésions, et par suite leur extension au cavum. Mais le plus souvent les soins minutieux sont négligés, et peu à peu, sous l'effort d'infections répétées, les végétations adénoïdes sont constituées et deviennent justiciables du traitement. A ce propos, disons sans tarder qu'il n'y a qu'un traitement efficace, l'ablation. C'est à elle que nous ferons tout rapporter dans les considérations qui vont suivre.

Indications. — Mais, avant d'entrer dans les détails de l'opération, nous devons préciser les cas où elle s'impose; nous traiterons ensuite de ceux où l'on doit s'abstenir. Nous allons donc nous occuper des indications. A ce dernier point de vue, remarquons tout d'abord que, si pour les amygdales palatines les parents viennent nous apporter pour ainsi dire eux-mêmes le diagnostic, il en est tout autrement pour l'amygdale pharyngée. C'est nous qui devons établir la relation de cause à effet et poser l'indication du traitement, basée souvent sur un symptôme éloigné. Cette particularité ne constitue pas une des moindres difficultés de notre tâche. Souvent, après avoir vaincu la résistance des malades, il faudra convaincre encore le médecin. Telle était du moins la situation il y a quelques années, alors que nos confrères n'étaient pas, comme aujourd'hui, au courant des détails de notre spécialité.

Lorsqu'il s'agit d'obstruction nasale, les choses demeurent assez simples, mais souvent celle-ci passe au second plan. C'est un enfant qui ronfle un peu la nuit, dort la bouche

ouverte; mais on nous l'amène surtout parce qu'il est dur d'oreille. D'autres fois il nous sera conduit pour une otorrhée que les soins les plus assidus n'arrivent pas à tarir. Dans ce type de végétations auriculaires nous rencontrons évidemment toute la gamme des troubles de l'audition. Nous n'insistons pas sur le mécanisme des accidents, qu'ils soient dus à la simple obstruction tubaire ou à l'infection des caisses par les trompes, Loewenberg, Chatellier, Wagnier, etc., ayant traité la question plus complètement que nous ne saurions le faire ici.

D'autres fois, l'obstruction nasale ou l'otite ne seront plus seulement en cause. On aura affaire à des troubles nerveux, céphalalgie, stridulisme, énurésie nocturne. D'autres fois encore, il s'agira de troubles digestifs, etc. La cause se perd sous l'amas des effets souvent disparates. C'est au milieu de ce chaos qu'il faudra découvrir, puis mettre en relief, la véritable indication, celle qui doit entraîner la conviction des malades. Au milieu de cette « iliade de maux », comme l'a dit Bouchard, il est bien difficile, en une esquisse rapide, de ne rien omettre. Aussi, dans notre étude, ce que nous avons voulu surtout faire ressortir, c'est le rapport souvent éloigné entre la lésion et les troubles qui l'accompagnent.

Il est vrai que les indications se précisent quand, après la recherche des troubles subjectifs, on aborde l'examen objectif du sujet. Nos méthodes nous permettront de déterminer d'abord l'existence de végétations, puis leur siège. Sont-elles médianes ou latérales? Quel est leur volume? Sont-elles grosses, petites ou moyennes? Quelle est leur forme? Sont-elles disséminées un peu partout, en languettes, ou réunies en masses compactes? Le tissu est-il infiltré, formant comme un coussin? Enfin sont-elles molles ou dures? Existe-t-il du muco-pus dans le cavum? etc. Toutes indications précieuses au point de vue opératoire. Notre examen devra être fait non seulement à l'aide de la rhinoscopie antérieure qui permettra de voir sur le cavum une série de reflets brillants, indices

certains de végétations rétro-choanales, mais encore à l'aide de la rhinoscopie postérieure. Celle-ci nous fixera sur le siège exact des végétations.

Mais toutes ces manœuvres doivent se terminer par le toucher. En effet, à la rhinoscopie postérieure, l'hypertrophie étant vue de champ, son relief ne s'accuse pas suffisamment sur le miroir; il en est tout autrement avec le toucher qui, seul, donne des renseignements précis sur le volume exact, la consistance des tumeurs, etc.

Ce n'est pas tout. Il faudra encore ausculter le poumon du malade, faire porter notre interrogatoire sur les antécédents personnels ou héréditaires, afin de pouvoir réserver l'avenir si l'on a trouvé quelque chose de suspect.

Enfin notre examen ne sera complet et nous n'aurons fait un bon diagnostic opératoire que si nous avons recherché avec soin les causes d'obstruction qui peuvent coexister avec les végétations. C'est ainsi qu'on devra reconnaître du côté de la gorge l'état des amygdales palatines, et du côté du nez l'état des fosses nasales. Existe-t-il ou non de la rhinite hypertrophique? Trouve-t-on des queues de cornets? etc. Mais nous aurons l'occasion, à propos des végétations compliquées, de revenir sur tous ces points. Nous n'y insistons pas davantage pour le moment.

Contre-indications. — Les contre-indications ont, elles aussi, une importance capitale. Peut-être en ces dernières années en a-t-on exagéré le nombre et la valeur. Après avoir cherché pendant longtemps à préciser les cas où il fallait intervenir, il semble qu'on se soit mis par contraste à chercher ceux où l'abstention devait s'imposer. D'où un certain nombre de publications « sur les végétations qu'on opère et surtout sur celles qu'on n'opère pas ». Hâtons-nous d'ajouter que, malgré cette petite réaction inévitable après les enthousiasmes du début, malgré les objurgations de ceux qui commençaient à parler des *laparotomistes* du pharynx et de

l'oreille, il a bien fallu reconnaître que, somme toute, les contre-indications bien nettes demeuraient fort limitées.

En tête de ce chapitre, signalons l'hémophilie. Là-dessus tout le monde est d'accord. Hooper cite même un malade chez lequel le simple toucher pharyngien produisit une hémorragie qui faillit être mortelle. Il ne faudrait pas cependant se préoccuper trop des épistaxis que l'on rencontre fréquemment chez les adénoïdiens. Halbeis, sur cent cinquante cas, a observé l'épistaxis dix-huit fois. Il donne même la relation d'un fait où l'hémorragie fut assez grave pour nécessiter le tamponnement postérieur des fosses nasales. Cela ne l'empêcha pas d'opérer ensuite le malade sans aucun accident consécutif. Ces épistaxis sont dues aux stases sanguines qui se produisent au niveau des fosses nasales par suite de la compression des veines du plexus pharyngien où viennent s'aboucher les rameaux veineux des cornets. Le meilleur traitement de ces hémorragies est donc le curettage, et c'est sur les autres signes de l'hémophilie qu'il faudra surtout faire porter notre enquête lorsqu'il y aura un doute dans notre esprit.

La seconde contre-indication est de cause anatomique; elle peut être basée sur une anomalie des artères du rhino-pharynx. Il s'agit de sujets chez lesquels on voit battre, sur la paroi spinale du cavum, des artères souvent assez volumineuses dont la direction peut être verticale et parallèle aux piliers postérieurs. Gellé, puis Moure, ont cité chacun un fait de ce genre. Moure pense que cette anomalie (de la vertébrale très probablement) est plus fréquente qu'on ne croit. Il serait peut-être prudent de s'abstenir quand on la rencontre.

Au point de vue local, tout signe d'inflammation de l'amygdale pharyngée, toute trace d'adénoïdite est une cause, sinon d'abstention, du moins d'ajournement de l'opération. Il faudra commencer par combattre le processus inflammatoire par un traitement approprié. Ce n'est que lorsque les phénomènes aigus auront disparu que l'on verra la conduite à

tenir. Ou l'hypertrophie était momentanée, et alors la question sera jugée dans le sens de la négative, ou elle aura survécu au processus inflammatoire, et alors l'intervention s'impose.

Ne pas opérer, bien entendu, au cours d'épidémie familiale de coqueluche, de rougeole ou d'influenza. Bar, de Nice, a rapporté au dernier Congrès de Florence l'histoire d'un malade opéré pendant une épidémie de grippe. Il y eut une otite double compliquée de mastoïdite, et l'on fut sur le point de trépaner l'apophyse. Escat, de Toulouse, recommande avec raison de différer l'opération toutes les fois que les voies respiratoires présentent un catarrhe aigu ou subaigu.

Il est des malades pour lesquels il n'existe pas, à proprement parler, de contre-indication et qui ne laissent pas cependant de nous embarrasser. Voici un enfant, fils de sourd, dont l'ouïe a peu à peu baissé depuis quelque temps. Il a quelques petites végétations adénoïdes, — petites, nous le répétons à dessein. Il n'en souffre pas autrement, ses trompes sont relativement perméables; bref, ce n'est point un adénoïdien auriculaire dans le vrai sens du mot. L'état général, l'absence de symptômes subjectifs contre-indiquent notre action. Que devrons-nous faire? La douche d'air ou le cathétérisme nous fourniront une indication précieuse. Si le Politzer améliore l'audition, il faut opérer (Luc). Si, après comme avant, l'audition reste mauvaise, on pourra intervenir, mais sans grande chance de succès, et l'on devra, bien entendu, prévenir le malade de l'éventualité possible d'un échec; mais ce serait d'un scrupule exagéré, ce nous semble, que de lui refuser systématiquement la chance, si minime qu'elle soit, du curettage.

Nous pourrions citer à ce propos le fait de l'enfant d'un confrère de province auquel on fit l'opération un peu en désespoir de cause et dont l'audition s'améliora d'une façon inespérée. Donc le petit volume des végétations, la difficulté que nous rencontrons à les mettre en parallèle avec les troubles auriculaires, ne constituent pas une contre-indication

absolue. C'est là une affaire de tact et aussi, disons-le, de conscience professionnelle.

Certains enfants ont du muco-pus jaunâtre, épais, dans le cavum, mais sans symptômes généraux. Devrons-nous les opérer? Non, disent les uns, car il peut survenir des complications. Oui, répondent les autres; le muco-pus est fonction des végétations, l'ablation seule le fera disparaître. Nous nous rangeons à ce dernier avis, mais nous pensons qu'il faudra au préalable prescrire un traitement antiseptique local et général avant l'intervention.

Traitement pré-opératoire. — Ceci nous conduit à parler de l'antisepsie pré-opératoire. On a préconisé bien des moyens, lavages, écouvillonnages, etc. On devra surtout s'inspirer ici de la maxime : *Primo non nocere*. C'est pourquoi nous proscrirons absolument l'emploi du siphon de Weber. D'autre part, les expériences de Würtz et Lermoyez en France, celles de Bunge en Allemagne, nous ont appris que les mucus étaient bactéricides. On devra donc s'attacher à balayer le muco-pus s'il en existe, et à favoriser ensuite la sécrétion du mucus. Il faut avouer toutefois que l'efficacité des moyens dont nous disposons est, à la vérité, assez restreinte. Le carrefour du cavum, battu par vents et marées, est trop exposé à la pénétration perpétuelle des germes pour que nous nous fassions de trop grandes illusions sur la possibilité d'en obtenir l'asepsie. Néanmoins on se trouvera bien des badigeonnages rétro-pharyngiens effectués sous le contrôle de la vue avec une solution de glycérine résorcinée à 1/50. On prescrira de même, dans la journée, des insufflations de poudre d'aristol et de sucre de lait mélangés par parties égales. Matin et soir le malade devra introduire dans chaque narine gros comme une noisette de la pommade boriquée avec ou sans menthol. Enfin, au point de vue général, si l'on a constaté des phénomènes d'intoxication par suite de la pénétration du muco-pus dans les voies digestives, on aura naturellement recours à l'antisepsie intestinale.

Traitement médical. — La période de nos manœuvres préliminaires est terminée. Nous allons entrer en plein dans l'action. Ici se placerait d'abord la discussion de l'opportunité du traitement médical. Mais nous serons bref sur ce point. Le traitement médical est sans valeur, et il ne peut être efficace que lorsque les végétations adénoïdes ont été enlevées. Cette affirmation, que nous prions nos collègues de ne pas trouver trop absolue, se base non seulement sur notre propre observation, mais encore sur celle de la majorité de nos confrères. Donc, pas de siphon de Weber, pas de badigeonnages du pharynx; tout cela est trop ou trop peu; trop si l'on se place au point de vue du malade exposé à un nombre interminable de séances, trop peu si l'on envisage les résultats, qui restent bien problématiques. MM. Castex et Ladreit de La Charrière ont signalé les heureux effets de l'air marin sur le processus adénoïdien. Peut-être, dans certains cas limités, ce traitement donnera-t-il des résultats, mais nous n'avons à cet égard aucune expérience personnelle.

Nous rangerons dans ce paragraphe du traitement médical les divers agents chimiques que l'on employait jadis pour cautériser l'amygdale pharyngée (acide chromique, nitrate d'argent, etc.). On a essayé en ces derniers temps de rajeunir ces méthodes anciennes, mais il faut reconnaître qu'elles n'ont plus aujourd'hui qu'un intérêt historique, et le dernier mot, sauf contre-indication, doit rester à l'intervention chirurgicale.

Avant d'aborder les divers procédés opératoires, on peut se demander où l'ablation doit avoir lieu. Faut-il la pratiquer dans son cabinet ou chez le malade? Toutes les fois qu'il sera possible, c'est chez ce dernier qu'on devra se rendre. Ne vaut-il pas mieux, en effet, laisser l'enfant dans l'ignorance de l'épreuve qu'il aura à subir, et le sortir du lit simplement sous le prétexte de lui examiner la gorge? Tout cela n'est guère possible si l'on intervient chez soi. Pour la clientèle pauvre, quand on opère à la clinique, prendre les plus

grandes précautions contre un refroidissement. Par exemple, si faire se peut, le malade sera reconduit chez lui en voiture.

La Narcose. — L'enfant doit être à jeun, c'est dire que nous sommes partisan absolu de la narcose. Elle seule permet les opérations complètes et écarte les risques de récidive. On a dit que les adénoïdiens se soumettant parfaitement à nos manœuvres, nous n'avions point le droit de leur faire courir un danger, si minime fût-il. A cela, nous répondrons que la docilité du patient nous a toujours inspiré de la méfiance; notre but, pour que tout marche bien, est d'obtenir l'immobilité absolue. Peut-on en répondre chez un petit malade qui ne raisonne pas et qui souffre? N'avons-nous pas le devoir aussi de lui épargner la douleur? Enfin, grâce à l'anesthésie, l'opéré restera tranquille après l'intervention, dont parfois il se sera à peine douté. Au contraire, s'il a eu à lutter sous le tranchant de la curette, les suites peuvent être bien moins satisfaisantes.

Certes, nous n'ignorons pas qu'au sujet de la narcose, les spécialistes se divisent en deux camps. Les uns attendent tout de la persuasion, les autres de l'anesthésie. Chacun donne de bonnes raisons, oppose des faits probants aux faits contraires; reproduire les opinions émises des deux côtés nous entraînerait trop loin. Nous nous contenterons de répéter que, sauf pour les nourrissons, faciles à maintenir, ou pour les adultes justiciables de la cocaïne, l'anesthésie s'impose.

Remarquons que dans les descriptions qui vont suivre nous prenons un type moyen, l'enfant de cinq à douze ans; nous reviendrons séparément sur le cas des nouveau-nés et des adultes. Là, en effet, les méthodes de traitement sont, on le sait, un peu différentes.

Si l'on n'est pas d'accord sur l'opportunité de la narcose, on ne l'est guère plus sur le choix du médicament à employer. Outre les mémoires fort nombreux publiés pour ou contre

tel agent, de grandes discussions ont eu lieu dans les diverses Sociétés de laryngologie. Il y a quelques années, M. Lubet-Barbon qui, avec Calmettes et Martin, a été en France un des initiateurs de l'anesthésie bromethylique, provoquait à ce propos, au sein même de notre Société, un débat fort intéressant. Un peu plus tard, la réunion des laryngologistes de Londres fournit l'occasion d'une nouvelle controverse. Sous la présidence de M. Semon, anesthésistes et laryngologistes préconisèrent tour à tour le médicament de leur choix. Les uns se montrèrent partisans du protoxyde d'azote.— Ce gaz est peu usité chez nous; son administration nécessite un matériel encombrant; de plus, il n'est pas sans danger. — Les autres en tenaient pour l'éther, ou encore pour le chloroforme.

Nous éliminons l'éther, bien qu'il soit revenu en faveur parmi les chirurgiens en ces dernières années. Il permet, il est vrai, de mettre l'enfant dans toutes les positions, mais il provoque une salivation abondante. En outre, le mucus qui s'accumule dans des cavités rétrécies, nez, cavum, constitue un obstacle sérieux pour l'opérateur, sinon un danger pour le patient. Enfin l'éther amène des nausées toujours fort désagréables. On a noté aussi, à la suite de son emploi, la tendance aux hémorragies.

Restent le chloroforme et le bromethyle, qui sont les deux médicaments de choix. Le chloroforme a cet avantage d'être d'un usage courant en chirurgie. Il est donc aisément maniable, presque tous les confrères étant au courant de son administration. Avec lui encore la narcose est prolongée, on peut prendre son temps. L'ablation devient ainsi une opération de minutes, tandis qu'avec le bromethyle c'est une opération de secondes. Sans refuser tout mérite au chloroforme, ne vaut-il pas mieux user du bromethyle qui, bien manié, offre peu de danger? Il n'expose pas au laryngoréflexe; on peut placer l'opéré dans la position la plus commode. Il ne donne pas lieu à un réveil pénible, et en résumé il est bien suffisant pour une intervention en somme assez rapide.

Chloroforme. — Quoi qu'il en soit, le chloroforme étant encore utilisé pour l'opération des adénoïdes, nous devons indiquer comment il convient d'en faire usage. Certains ont proposé de ne pas pousser la narcose à fond et de se contenter de la méthode bien connue des accoucheurs sous le nom de « chloroforme à la Reine ». Nous ne pouvons dire qu'une chose, c'est que si l'on donne le chloroforme sans lui demander tous ses effets, autant vaut se contenter du bromure d'éthyle.

Si l'on est partisan de la narcose chloroformique complète, l'enfant sera endormi par un aide spécial, le chirurgien devant, comme le dit Semon, s'occuper exclusivement de son malade. Celui-ci est placé sur une table recouverte d'un matelas et d'une alèze. Lorsque l'anesthésie est obtenue, on attire la tête de l'enfant de façon qu'elle dépasse légèrement le rebord de la table. L'opérateur, situé à gauche du sujet, lui ouvre la bouche et glisse entre ses dents un instrument approprié. L'aide, placé de l'autre côté, applique un écarteur des mâchoires (Ruault). On opère alors, soit à la pince, soit à la curette, ainsi qu'il sera dit plus loin. Quelques auteurs rejettent la position de Rose, la tête pendante. Ils trouvent que le sang débordant des narines vient inonder les yeux, le front, les cheveux, spectacle peu agréable pour l'entourage. En outre, par suite de l'extension forcée, la trachée se trouve toujours un peu comprimée, d'où alerte possible au moment du curettage. Enfin la situation déclive du champ opératoire expose aux hémorragies. On a donc préconisé d'opérer simplement le malade étant couché sur le côté.

Nous connaissons les deux méthodes pour les avoir employées. Si les reproches adressés à la première ne sont pas sans valeur, il faut reconnaître que la position sur le côté est bien incommode ; quoi qu'on fasse, le jour est insuffisant et nous préférons encore de beaucoup le dispositif décrit par Ruault et dont il se servait avant d'employer le brométhyle.

Bromure d'éthyle. — Avec le brométhyle, les choses sont moins compliquées, à condition, nous l'avons dit, que l'agent soit bien choisi et bien administré. Nous ne voulons pas cependant taire l'opposition rencontrée par le bromure d'éthyle.

Lœhrs a signalé son action pernicieuse sur le cœur et le système vasculaire; il peut y avoir arythmie et même arrêt brusque du cœur. Grabower, se basant sur des expériences de laboratoire, soutient qu'il est éminemment toxique; c'est un dépresseur de la tension vasculaire. Deux à trois grammes donnés au lapin suffisent à provoquer l'arythmie dès les premières inspirations. Disons, par contre, que Tessier, au laboratoire de Dastre, a institué sur le chien des expériences qui semblent infirmer celles de l'auteur allemand.

Tout cela ne serait rien encore si l'on n'avait cité des cas de mort. On en a, disons-le, fort exagéré le nombre, et les rares accidents qui se sont produits ne peuvent nous faire rejeter le bromure d'éthyle. Il a fait ses preuves tant en France qu'à l'étranger. Évidemment il faut tenir grand compte de la possibilité des accidents; mais l'éventualité n'est-elle pas la même pour tous les anesthésiques? Ce qu'il faut bien savoir, c'est qu'on ne doit pas demander à celui-ci plus qu'il ne peut donner. Il agit sur le cerveau d'une façon foudroyante, plus tardivement sur la moelle. La durée qui sépare son action sur la moelle de celle qui porte sur le bulbe est relativement courte. Arrivé à ce point où le bulbe va être impressionné, il pourrait y avoir péril; fort heureusement notre intervention étant rapide, pas n'est besoin de côtoyer cette zone dangereuse. Il suffira d'agir sur le cerveau et à peine sur la moelle pour éviter toute alerte. Cela est affaire de tact et d'habitude, nous le reconnaissons, mais quel est l'anesthésique qui n'exige pas les plus minutieuses précautions? Donc, nécessité d'une administration prudente. Le choix du médicament est encore une des conditions importantes du succès. On rejettera tout brométhyle qui ne

sera pas fraîchement préparé et qui présentera la moindre odeur alliacée.

Ses contre-indications sont les mêmes que celles du chloroforme. C'est ainsi que l'on devra le proscrire si l'on constate une affection du cœur. Moritz Schmidt, qui a sur le sujet une grande expérience, est moins exclusif que nous. Voici comment il s'exprime à ce propos : « Une maladie de cœur compensée, dit-il, n'est pas une contre-indication en ce sens que la douleur sans anesthésie n'est pas une bonne condition pour un cardiaque. » Pour être à peu près complet sur cette question de la narcose, signalons le perfectionnement apporté à l'administration ordinaire du bromure d'éthyle par MM. Lubet-Barbon et Martin. Le procédé de nos confrères consiste à faire usage de mélanges déterminés et bien exactement titrés de brométhyle et d'éther. Nous avons eu l'occasion d'employer ces nouveaux agents et nous nous en sommes bien trouvé. Mais nous laissons aux auteurs de la méthode et à leur élève Sarremone le soin de la présenter et d'en faire connaître les résultats.

Voici comment on administre le brométhyle. On se servira soit d'une compresse, soit du petit masque de flanelle dont le modèle est connu de tous. Dans le premier cas on aura soin d'enduire la face d'une légère couche de vaseline; avec le masque cette précaution est inutile. On verse sur ce dernier, d'un seul coup, la quantité de médicament nécessaire, 5 à 10 grammes suffisent. On applique le masque sur le nez et la bouche de l'enfant en ayant soin qu'il s'y adapte bien exactement. Le malade a tout d'abord des soubresauts comme pour fuir. Puis bientôt il se calme, la face se congestionne, les conjonctives s'injectent. A ce moment, et dans un espace de temps qui varie suivant l'âge de l'enfant et son état nerveux — ceci, nous le répétons, est une affaire de tact et d'habitude, — espace de temps qui peut aller de trente secondes à une minute, l'effet est obtenu.

Le plus grand inconvénient du bromure d'éthyle est qu'il

produit rapidement la contracture des mâchoires. Dans ce cas, sans se presser, on devra faire usage d'un ouvre-bouche. Grâce à cet instrument, les mâchoires ayant été légèrement séparées, on en profite pour introduire l'abaisse-langue qui est poussé un peu loin. Un réflexe nauséeux se produit, la bouche s'ouvre : la résistance est alors vaincue, et l'on peut opérer.

Instruments. — Nous arrivons maintenant au choix des instruments. On en a inventé de tous les calibres et de tous les modèles, et ce serait — qu'on nous passe le mot — la bouteille à l'encre si, peu à peu, le temps ne s'était chargé d'élaguer les choses inutiles de l'arsenal compliqué dont on nous menaçait.

Pinces. — Au début, Meyer se servait d'une petite curette qu'il introduisait par le nez. Cet instrument, notoirement insuffisant, fit bientôt place aux pinces. Citons celles de Loewenberg, de Schech, qui constituaient déjà un notable progrès. Mais, dans cet ordre d'idées, rien ne vaut la pince de Chatellier. Échancrée à sa partie antérieure, pour éviter la blessure du voile et du vomer, coupante à son sommet et en arrière, de bonnes dimensions, on peut dire qu'elle répond à l'heure actuelle à tous nos besoins. Mentionnons cependant encore les pinces de Ruault, de Ménière, etc.

Curettes. — Voyons maintenant les curettes. On en a présenté de tous les modèles. Ils peuvent être réduits à quatre : 1° curette de Gottstein; 2° de Schmidt; 3° de Trautmann; 4° curettes latérales d'Hartmann. La curette de Gottstein est un bon instrument; elle a un seul inconvénient, mais il est sérieux : la lame tranchante est située sur un plan trop en arrière des branches qui la maintiennent; on risque avec elle de blesser la muqueuse. Cela nous est arrivé à nous-même et probablement à bien d'autres. Sans rien modifier à l'instrument de Gottstein, Schmidt a simplement déplacé la situation de la lame qu'il a reportée en avant. Elle se trouve

ainsi sur un plan parallèle aux petites branches de l'instrument et ne peut couper en dehors de celles-ci. La curette de Schmidt est celle qui mérite la préférence. L'éminent laryngologiste de Francfort recommande d'éviter l'usage d'une lame trop affilée; il a même soin d'en émousser le tranchant lorsque l'instrument est neuf. Nous n'aurons qu'un reproche à faire à la curette de Schmidt : le manche rond peut tourner dans la main au moment du curettage. Comme il ne présente aucun index ni point de repère, il est assez difficile d'apprécier si l'extrémité coupante ne s'est pas déplacée de sa bonne position dans le cavum. Pour remédier à cet inconvénient, M. Lermoyez a adapté à la curette de Schmidt un manche long, aplati, bien en main, et muni d'un index où s'applique le doigt. La curette de Trautmann, dont la partie coupante est en forme de cuiller, s'emploie surtout chez les adultes quand on agit sous le contrôle de la vue. Nous y reviendrons. Nous ne dirons qu'un mot des curettes latérales imaginées par Hartmann. D'une part, leur emploi n'est pas très commode; en outre, on risque avec elles de blesser la portion supérieure des orifices tubaires. Nous parlerons plus tard des curettes électriques afin de ne pas faire double emploi.

Nous avons maintenant entre les mains notre anesthésique, nous connaissons les principaux instruments à employer, passons à l'opération.

Opération. — Celle-ci doit être faite autant que possible le matin. Faut-il se servir de la lumière artificielle? Non. Elle peut être utile dans les journées brumeuses de l'hiver; on fera bien néanmoins de s'en passer toutes les fois qu'il sera possible. Dans ce cas, on choisira la pièce la mieux éclairée de l'appartement. Ne pas oublier de la faire chauffer par les temps froids. Devant la fenêtre, dont on retirera au besoin les rideaux, on disposera une alèze afin que les pieds de l'aide chargé de maintenir l'enfant ne glissent pas sur le parquet. Ceci fait, on choisira deux chaises dont on aura

éprouvé la solidité; on les placera vis-à-vis l'une de l'autre près de la fenêtre, celle destinée à l'enfant faisant bien face au jour.

Les instruments, préalablement stérilisés à l'étuve, ou plongés, séance tenante, durant quelques minutes dans la lessive bouillante de soude (carbonate de soude 50 grammes, eau 2 litres), sont placés sur une table disposée à droite du chirurgien et dans un plateau contenant une solution phéniquée à 1/100. L'opérateur a procédé à l'asepsie de ses mains [1]. Le médecin de la famille, qui seul doit représenter cette dernière, est allé chercher l'enfant que l'on assied sur les genoux de l'aide. Celui-ci maintient les jambes du malade entre les siennes. Si l'enfant est déjà grand, éviter qu'il se défende et ne s'échappe. A cet effet, l'aide repliera ses jambes sous la chaise de façon que les pieds du patient ne puissent toucher le sol. Tandis qu'avec sa main droite il lui fixe solidement la tête, avec la gauche il lui tient les mains qui, pour plus de précaution, sont emprisonnées dans une alèze faisant le tour du corps. Avoir bien soin que l'alèze ne gêne pas sa respiration. Inutile d'ajouter qu'on se sera assuré qu'aucun vêtement ne comprime le thorax. La position de la tête n'est pas sans importance. L'enfant doit être placé sur un plan un peu plus élevé que l'opérateur, le torse légèrement renversé en arrière. On a donné le bromure d'éthyle comme il a été dit.

Le chirurgien prend alors la curette; il la tient, soit comme une plume à écrire, soit comme un couteau. Il place d'abord

1. On aura fait préparer, bien entendu, des cuvettes, de l'eau bouillie chaude et froide pour l'asepsie des mains; de même on aura à sa disposition un litre de solution phéniquée au 1/100 pour les instruments et de sublimé au 1/1000 pour les mains. — En prévision d'accident, on fera prendre aussi chez le pharmacien une solution d'antipyrine et d'eau à parties égales, ainsi qu'une quantité suffisante d'éther et de l'ouate hydrophile. Le chirurgien, afin de ne rien oublier des instruments qu'il doit apporter, en dressera une liste comprenant non seulement les pinces, curettes, ouvre-bouche, etc., mais encore tous les accessoires indispensables, seringue de Pravaz, ergotinine, tampons aseptiques pour le tamponnement postérieur des fosses nasales, etc.

son abaisse-langue, puis dans un premier temps il introduit la curette jusqu'au cavum, en tenant l'extrémité de celle-ci inclinée sur le côté. Une fois dans le cavum, il la redresse; le couteau devient ainsi horizontal, de vertical qu'il était pendant l'introduction. A ce moment, la curette est portée tout en haut de la voûte, puis retirée en avant comme si l'on voulait l'appuyer fortement contre les choanes. Ce deuxième temps, sur lequel insiste avec raison Moritz Schmidt, a une importance capitale si l'on ne veut laisser en dehors de l'action de l'instrument les végétations rétro-choanales. Dans un troisième temps on abaisse la curette en lui faisant accomplir une sorte de mouvement circulaire de haut en bas et d'avant en arrière. On donne franchement un coup de curette médian, puis, sans sortir du cavum, un à gauche et un à droite. Si cela est nécessaire, on peut donner jusqu'à cinq et six coups de curette. Il est bien difficile de préciser le degré de force à employer, l'indication varie évidemment avec la consistance des tumeurs. Toutefois, on peut agir énergiquement jusqu'à ce qu'on entende le bruit de l'instrument râclant la muqueuse, cri utérin des gynécologistes. La seule difficulté consiste à ramener au dehors toutes les végétations enlevées; on n'y réussit pas toujours. Ou bien elles sont dégluties, ou bien quelques fragments passent dans les fosses nasales. Si le doigt est bien aseptisé, on pourra se rendre compte par le toucher de la besogne accomplie. Cette manœuvre n'est pas toujours indispensable.

Faut-il après le curettage procéder à l'écouvillonnage de la muqueuse? Ruault s'est servi longtemps de la solution iodo-iodurée forte. Luc recommande le badigeonnage avec la glycérine résorcinée (solution à parties égales). Nous verrons plus loin que cette cautérisation peut être utile. Nous nous sommes servi nous-même de la solution de Ruault, mais nous avons dû renoncer à son emploi par suite de la trop grande réaction qu'elle provoquait chez nos malades. Wroblewski préconise une autre pratique. Il nettoie la cavité avec un morceau de

gaze iodoformée coiffant le bout du doigt, et il essuie ainsi la voûte avec douceur et force tout à la fois, considérant une surface nette comme une condition indispensable d'une bonne opération. Aucun fragment de tissu ne doit être laissé.

Dès le premier coup de curette l'hémorragie s'est produite. Elle devient de plus en plus abondante à mesure que l'on se rapproche de la muqueuse. Une partie du sang est déglutie, l'autre s'échappe par le nez et par la bouche. On laisse l'enfant saigner tranquillement; puis, lorsque l'hémorragie s'est d'elle-même arrêtée, on fait la toilette du malade et on le replace dans son lit. Nous ne faisons suivre l'opération d'aucun lavage. Tout au plus, avec la poire de Politzer, peut-on, comme le recommande Trautmann, insuffler de l'air par une narine, l'autre restant ouverte. Certes, nous ne condamnons pas absolument les lavages que nous avons vu pratiquer un peu partout, mais nous les jugeons inutiles, sinon dangereux.



Les précautions à prendre après l'intervention doivent être minutieusement indiquées si l'on veut éviter des mécomptes. A se montrer trop indulgent on risque de voir l'enfant s'agiter dans la journée, jouer avec ses frères et sœurs, d'où accidents possibles, hémorragie, otite, etc. On maintiendra donc l'enfant au lit et, suivant la recommandation de Moritz Schmidt, on lui fera avaler des petits morceaux de glace pilés très fin, ou mieux encore une glace au citron ou à la framboise. La glace a l'avantage de calmer la douleur qui persiste encore une heure ou deux après l'opération. De plus, elle facilite l'hémostase. Voici d'ailleurs un exemple de la prescription que l'on pourra formuler (Lermoyez)[1] :

1° Maintenir l'enfant au lit, à l'abri des courants d'air, des portes et des fenêtres ouvertes. Ouate dans les oreilles. Température de la chambre, 17 à 18°.

1. Notre excellent confrère et ami Lermoyez a bien voulu nous autoriser à publier les détails de sa pratique et nous aider de ses conseils en vue de ce travail. Nous ne saurions trop le remercier de son obligeance.

2° Si l'enfant a été anesthésié, ne lui donner aucun aliment pendant quatre ou cinq heures. Se contenter de lui faire avaler de petits morceaux de glace, d'abord de quart d'heure en quart d'heure, puis de demi-heure en demi-heure. Quand on commencera l'alimentation, celle-ci devra se composer exclusivement de lait glacé et de bouillon glacé donnés par tasse à café de deux en deux heures.

3° Toutes les trois ou quatre heures, insuffler dans le nez, avec un tube de caoutchouc, ou mieux avec le lance-poudre de Kabierske, un peu de poudre d'aristol.

Pendant l'insufflation, l'enfant devra émettre la voyelle A, de façon que le médicament ne tombe pas dans le larynx. Nous avons observé un cas où, faute de cette précaution, il est survenu un peu de spasme.



Enfin, se tenir à l'absolue disposition de la famille. Avertir que l'haleine de l'enfant, si l'on a opéré au bromure d'éthyle, pourra avoir pendant quelques heures une odeur spéciale (rare). De même, prévenir que des nausées, suivies de vomissements, auront peut-être lieu. Si les vomissements suivent de près l'opération, le sang sera rouge. Un peu plus tard, il deviendra de plus en plus noir. Parler également de la coloration possible des garde-robes, coloration produite par le sang qui aura pénétré dans les voies digestives. Si l'enfant s'endort, insister pour que l'on surveille son sommeil. S'il pâlissait, s'il survenait de l'épistaxis, on le réveillerait pour lui faire prendre de la glace, quitte à envoyer chercher ensuite le chirurgien. L'alimentation ordinaire ne devra être reprise que le troisième jour; le lendemain on pourra permettre du bouillon tiède, un œuf, un peu de pain, mais de la mie seulement, de la confiture et des fruits cuits.

Afin d'éviter la chute de la masse des végétations dans le larynx, et pour être à même, d'autre part, de présenter à la famille et au médecin le corps du délit, c'est-à-dire un fragment des tissus enlevés, on emploie parfois une méthode un peu différente de la précédente. On pourrait la désigner sous le nom de *méthode mixte*. Elle consiste à se servir successivement de la pince et de la curette.

Opération à la pince et à la curette. — Dans ce procédé, le malade étant anesthésié comme ci-dessus, on commence par introduire la pince, les mors de celle-ci placés horizontalement. Arrivé dans le pharynx, on les redresse pour les porter jusqu'en haut de la voûte. A ce moment on ouvre la pince aussi largement que possible; on la referme ensuite en râclant tout ce qu'on peut saisir. Ceci terminé, on la retire en faisant accomplir au poignet un mouvement de torsion qui permet de détacher une portion de tissu plus considérable que celle qui était primitivement saisie entre les cuillers. On peut s'en tenir là; mais si l'on fait une seconde prise, on aura eu soin de préparer à sa portée un mouchoir imbibé d'acide phénique à 1/20, de façon à pouvoir secouer sur ce linge antiseptique les extrémités coupantes qui vont être réintroduites dans le cavum. Dans la seconde partie de l'opération on s'arme de la curette pour opérer comme il a été dit plus haut.

Méthode de Schultz. — Sans avoir la prétention d'énumérer toutes les méthodes, nous devons dire un mot de celle de Schultz. Cet auteur se sert d'un instrument qui est un véritable amygdalotome. On en trouvera la description détaillée dans le livre de Moure. En résumé, il s'agit d'une curette glissant dans une rainure, et qui permet, par une sorte de mouvement de guillotine, de sectionner d'un seul coup une assez notable partie de l'amygdale. Nous avons deux reproches à faire à cet adénotome. Son extrémité est un peu trop volumineuse. La première fois que nous en avons fait usage en vue de ce travail, nous avons, pendant l'introduction, tiré assez maladroitement sur le voile, et notre opéré a eu durant quelques jours un peu de parésie du voile du palais. Cet accident, nous l'avouons, n'était pas complètement imputable à l'instrument, mais bien plutôt à notre inexpérience, puisque dans la suite il ne s'est pas reproduit. Un autre reproche plus sérieux est le suivant : la petite lame coupante est des plus délicates, et nous nous demandons, vu

sa fragilité, si elle ne pourrait pas se briser sur des tumeurs un peu dures. D'ailleurs, nous avons presque tous rejeté l'amygdalotome pour les amygdales palatines, et nous ne voyons pas pourquoi ce que nous prohibons d'un côté serait à recommander de l'autre.

Ablation avec les curettes électriques. — L'électricité, de plus en plus en usage parmi nous, devait être utilisée un jour ou l'autre pour l'ablation des végétations adénoïdes. Certes, les tentatives n'ont point manqué de ce côté, et tout au début Michel, de Cologne, Schalle, de Hambourg, se servaient du galvanocautère pour cautériser la tonsille hypertrophiée. Mais ces procédés très lents et peu sûrs avaient dû céder le pas à la pince et à la curette. En ces derniers temps on a imaginé d'employer des curettes électriques. Nous devons citer ici les noms de Chatellier pour la France et de Rousseaux et Cheval pour l'étranger. La curette électrique offre deux avantages. D'abord l'instrument fait en quelque sorte lui-même son antisepsie; de même il pourvoit à l'hémostase du champ opératoire. Nous avons suivi la technique indiquée par Rousseaux; force nous est de reconnaître que notre premier essai ne fut pas satisfaisant. Les tiges des curettes, en cuivre doux, sont trop flexibles: elles plient au moment où l'on presse sur la paroi postérieure du cavum. L'extrémité bascule en avant, et l'on peut ainsi blesser le voile ou les trompes.

Ayant appris que les auteurs de la méthode s'en trouvaient admirablement, nous n'avons pas voulu juger par nous-même un procédé sur lequel nous manquions de données précises. Nous nous sommes donc adressé à notre confrère Rousseaux qui, très aimablement, nous a fourni la note que voici :

« En Belgique, nous dit-il, la grande majorité des opérations se fait au domicile du médecin. Nous nous servons de deux accumulateurs Julien-Uber couplés en tension avec rhéostat. Pour la ville, les accumulateurs sont plus petits et

renfermés dans une caisse de bois. Chaque accumulateur est de deux volts environ, il y a donc quatre volts de force électro motrice. Les intensités varient, d'après les curettes employées, de 28,5 ampères à 46 ampères. Avant d'introduire l'instrument, il faut d'abord s'assurer du passage du courant. On vérifie ensuite le degré d'incandescence atteint par le fil de platine. Il doit être poussé jusqu'au rouge cerise à l'air libre. De cette façon, étant donnée la déperdition de calorique produite par le milieu où l'on opère, il n'atteindra dans le pharynx que le rouge sombre. Cette température du rouge sombre est indispensable à une bonne opération. Les curettes sont de différents modèles; on en choisira une bien en rapport avec l'étendue de la cavité naso-pharyngienne. Elle ne devra pas être trop grande afin de pouvoir être maniée librement dans cette cavité. Les procédés d'introduction sont les mêmes que pour toute autre curette. Le fil de platine est appliqué par son milieu sur le bord postérieur de la cloison, que l'on suit en remontant l'instrument jusqu'à ce que le fil soit placé dans le sillon sphéno-vomérien. On fait alors passer le courant, et l'on abaisse lentement l'instrument en rasant toute la paroi osseuse jusqu'au niveau du pharynx buccal. Le courant est alors interrompu. Un second et un troisième curettage, portant un peu plus vers la droite ou vers la gauche, termineront l'opération. La guérison est radicale, la tumeur est enlevée, et la surface de section ayant été modifiée par la cautérisation électro-thermique, il n'y aura pas à redouter ces pharyngites chroniques qui, accompagnant toujours les tumeurs adénoïdes, n'en persistent pas moins après l'ablation par la méthode sanglante. »

Prévenant l'objection qu'on pouvait lui faire dans les cas où l'on est en présence de tumeurs dures fibreuses, notre confrère rappelle ce qu'écrivait le Dr Cheval dans son remarquable travail publié en 1895 : « On a cru que quand les » tumeurs seraient fibroïdes, elles résisteraient au couteau » rougi. Nous avons pu nous assurer par nous-même qu'il n'en

» est absolument rien. » A remarquer que la rapidité du curettage doit être en rapport inverse avec la densité de la tumeur. La solidité de l'instrument est plus que suffisante, les derniers modèles étant construits en cuivre jaune. De plus, un instrument électrique, quel qu'il soit, n'aura jamais et ne doit pas avoir la solidité d'un instrument d'acier. Toute la puissance de la curette réside dans le degré d'incandescence auquel est porté le fil de platine. Les tubes en cuivre n'ont d'autre but que de permettre de guider ce fil et de l'appliquer avec une légère pression dans la région où l'on veut opérer. Quand on est habitué aux instruments d'acier, c'est évidemment au début une étude à faire, mais on acquiert assez rapidement l'habileté nécessaire. Du reste, rien de plus facile que d'augmenter la rigidité de la curette. Il suffit pour cela d'appliquer l'index gauche sur l'extrémité antérieure de l'instrument au niveau de la courbure, et de faciliter le mouvement de la descente par une légère pression de ce doigt. Grâce à cette manœuvre, l'effort supporté par le manche flexible devient nul. En suivant exactement cette technique, on ne touchera et l'on ne saurait toucher ni le voile du palais, ni les trompes; et si par inadvertance ces organes étaient atteints, il n'en résulterait aucune suite fâcheuse. Des milliers d'opérations ont été faites depuis cinq ans, tant par M. Capart que par M. Cheval et moi. Jamais nous n'avons eu d'accident. M. Capart, dans le but de recueillir la tumeur sectionnée, a garni la curette d'une sorte de panier métallique qui la fait ressembler à la curette de Delstanche et de Moure. Enfin, ajoute M. Rousseaux, nous ne nous expliquons pas la crainte qu'inspirent les méthodes électriques en général. N'avons-nous pas dans le rhéostat un auxiliaire précieux nous permettant de graduer la puissance de l'instrument avec une précision mathématique? Ne faisons-nous pas tous les jours, tant en Belgique qu'à l'étranger, des cautérisations galvaniques dans le nez, dans le pharynx buccal? Ces cautérisations pratiquées au rouge sombre, même au rouge cerise, et avec

cette légèreté de main que comporte toute opération électrique, sont-elles suivies de cicatrices ou de rétraction cicatricielle? Nous n'avons jamais eu ce résultat, la réparation de la muqueuse se faisant sans formation de tissu cicatriciel, et nous nous demandons pourquoi cet accident se produirait dans le pharynx nasal où, de plus, l'action du cautère est constamment en lutte avec le milieu humide où il est introduit? L'expérience, du reste, est là pour prouver que ces accidents, pas plus qu'aucun autre, ne se sont jamais produits. Les suites opératoires ne présentent rien de particulier. L'opéré ne prendra rien de chaud le premier jour, il gardera la chambre pendant vingt-quatre heures. Quelques lavages antiseptiques sont indiqués pendant les huit premiers jours, mais il faut se garder d'agir avec violence.»

Ablation par la voie nasale. — Jusqu'ici nous n'avons parlé que des méthodes d'ablation par la voie buccale. On peut utiliser également la voie nasale; c'était même la seule adoptée au début. Chiari et Zaufal, en Allemagne, se sont faits les champions de ce procédé particulier. Chiari emploie un serre-nœud qu'il introduit par le nez jusqu'au cavum. Arrivé là, il remonte un peu l'instrument de façon à charger une végétation avec son anse; il la sectionne ensuite, comme un polype. Cet auteur, qui est, comme on le sait, d'une dextérité remarquable, a publié tout récemment une statistique résumée de sa pratique; elle porte sur plusieurs centaines de cas et comprend non seulement des opérations sur l'adulte, mais encore sur une quantité d'enfants. Zaufal a une technique un peu différente. Il s'aide de l'index introduit dans le cavum pour engager les végétations dans l'anse. Nous nous sommes servi nous-même du polypotome dans quelques cas. Nous devons reconnaître que jusqu'à dix ou douze ans la voie nasale est peu pratique. Les fosses nasales des adénoïdiens sont le plus souvent très étroites; il est déjà difficile chez eux d'aller saisir les queues de cornets, à plus forte raison les végétations situées en haut de la voûte. Il est certain

néanmoins que chez les adultes la méthode de Chiari peut donner de bons résultats. L'ablation est peu douloureuse; en revanche, on doit lui consacrer un nombre répété de séances, et à ce dernier point de vue la curette est bien préférable.

Opération en plusieurs séances. — Nous aurions à parler maintenant de l'opération à la pince en plusieurs séances. Cette sorte de morcellement est journellement employée par Ménière, qui s'en trouve bien. La plupart des auteurs, à l'avis desquels nous nous rangeons, condamnent cette technique. D'abord elle expose aux hémorragies (Bryson Delavan), ensuite il est peut-être difficile d'arriver par ce moyen à débarrasser complètement le cavum.

Curettage à l'ongle. — Je ne cite que pour mémoire le curettage avec l'ongle, procédé malpropre et peu efficace, les curettes montées sur un doigtier, et l'écrasement par la pulpe du doigt. Cette manière de faire, préconisée surtout par les auteurs anglais et américains, doit être rejetée.

Ablation chez le nouveau-né. — Nous en avons fini, croyons-nous, avec les principales méthodes en usage, mais nous n'avons envisagé jusqu'ici l'ablation que sur un type choisi par nous pour la facilité de notre exposé. Décrivons maintenant l'opération chez les nourrissons et chez les adultes. Pour les nourrissons, nous serons bref; le travail de Lubet-Barbon, connu de tous, est resté classique. Il n'y a rien à y ajouter, tant au point de vue des indications qu'à celui de l'instrumentation et du manuel opératoire. On se servira donc de la petite pince de Lubet à l'exclusion de la curette. L'anesthésie est inutile. La curette de Couétoux serait peut-être à recommander, mais nous n'avons à son sujet aucune expérience personnelle.

Ablation chez l'adulte. — Pour les végétations adénoïdes de l'adulte, dont on connaît la fréquence relative depuis les

travaux de Moure, Raulin, Jacques et Cuvillier, on se contentera de l'analgésie par la cocaïne. Le bromure d'éthyle doit être rejeté. A partir de quinze à seize ans il provoque une sorte de délire furieux qui va à l'encontre du but poursuivi.

Quoi qu'il en soit, voici comment on procède : on emploie pour cocaïniser le pharynx un mélange à parties égales de cocaïne et de sucre de lait bien porphyrisé. On insuffle d'abord, au moyen d'un insufflateur rétro-nasal, environ 5 centigrammes de poudre; on attend trois minutes et l'on fait encore une autre insufflation. Il se produit à ce moment un peu de salivation visqueuse qui peut incommoder le malade. On lui fera rincer la bouche et il crachera dans un cristallisoir qu'il tiendra à la main pendant l'intervention. Au bout de cinq à huit minutes, l'effet est obtenu et l'on peut commencer le curettage, qui sera pratiqué comme il a été dit plus haut. La seule précaution à prendre pendant l'opération est d'obtenir l'immobilité de la tête. Dans ce but, un aide est placé debout derrière la chaise du patient, dont il maintient la tête solidement appuyée contre sa poitrine. Ordinairement l'opération est faite sous le contrôle de la vue. Il est indispensable alors de se servir du releveur du voile de Moritz Schmidt. On emploiera dans ce cas les curettes de Trautmann qui, à l'encontre de celles de Schmidt, doivent être très coupantes. S'éclairer avec un miroir suffisamment large, le miroir laryngien n° 4, par exemple. La glace de ce dernier est bientôt teinte de sang; aussi est-il bon d'en avoir deux ou trois préparés à l'avance pour ne pas perdre de temps. Les badigeonnages de cocaïne à l'aide d'un pinceau d'ouate ou de blaireau peuvent être également employés pour l'analgésie. Il semblerait même à première vue que, par suite de la friction de la muqueuse, l'action de la cocaïne est plus efficace ; il n'en est pas ainsi. Quand on veut se servir du releveur du voile, rien ne vaut les insufflations de poudre. A noter ici la force qu'il faut souvent déployer pour détacher les végétations sclérosées.

État de la plaie après l'opération. — Que se passe-t-il au niveau de la plaie après l'opération? Il se forme un caillot qui se recouvre promptement de mucosités blanchâtres. A l'abri de cette sorte de rideau, le processus cicatriciel s'effectue dans un laps de temps variable, et souvent ce n'est que lorsque la réaction inflammatoire a pris fin que l'on voit s'amender les symptômes subjectifs.

Au point de vue histologique, nous ne possédons pas de détails, et pour cause, sur la marche du processus réparateur qui s'opère au sein des tissus. Toutefois un récent travail de Werth, de Kehl, pourrait nous fournir par analogie quelques indications. Cet auteur a observé, après le curettage de la muqueuse utérine, la reproduction rapide de l'épithélium et la formation du tissu conjonctif au-dessous de celui-ci. Seize jours après l'opération, la différence entre l'ancienne et la nouvelle muqueuse n'était déjà plus sensible. Une autre remarque intéressante dont nous pourrions peut-être tirer parti est la suivante. Werth a observé histologiquement deux cas.

Pour le premier, on s'était contenté d'un simple lavage après l'opération. Pour le second, celle-ci avait été suivie d'un véritable écouvillonnement des surfaces avec le sesquichlorure de fer; la muqueuse fut trouvée ici absolument normale; elle était altérée dans le premier cas. L'auteur allemand ajoute que lorsqu'il y a du muco-pus, il ne suffit pas de curetter, il faut encore faire suivre l'opération d'une cautérisation énergique. Peut-être les conclusions de notre confrère donnent-elles raison à ceux qui font suivre l'ablation des adénoïdes de badigeonnages à la résorcine (Luc) ou à la solution iodo-iodurée forte (Ruault).

Complications. — Quels sont les accidents qui peuvent se produire à la suite de l'opération? On peut les diviser en deux catégories : *a*) accidents immédiats survenant pendant l'opération; *b*) accidents consécutifs.

a) *Accidents immédiats.* — Nous avons déjà signalé la constriction des mâchoires; un autre petit accident qui peut dépendre du trismus consiste dans l'avulsion des dents. Si l'on opère un enfant au moment où va s'effectuer la seconde dentition, ses dents de lait seront parfois très fragiles. Avant l'intervention on devra donc s'assurer de leur état afin de pouvoir s'éviter des mécomptes. Quand on est bien éclairé et qu'on procède avec méthode, il n'y a aucun danger de blesser le voile. Les premiers rhinologistes s'étaient beaucoup préoccupés de cette éventualité. (Tube de caoutchouc introduit par la narine et ressorti par la bouche pour relever le voile, etc., Calmettes.) Il ne semble pas qu'on ait jamais eu en ces derniers temps une complication sérieuse de ce côté. La blessure du vomer est plus fréquente, surtout dans le procédé de la pince si l'enfant se rejette en arrière au moment de la prise. L'habitude seule permettra de parer à cet accident; si l'on s'aperçoit que la tête étant très inclinée en arrière, les cuillers peuvent mordre sur la cloison, ouvrir les pinces, faire replacer la tête de l'enfant en bonne position et recommencer ce temps de l'opération. Quant à la chute des végétations dans le larynx, il en existe, croyons-nous, dans la littérature médicale, un cas suivi de mort. Un de nos confrères a bien voulu nous en communiquer deux autres dont les suites furent d'ailleurs moins tragiques. Dans le premier on put heureusement enlever les débris avec une pince laryngienne. Dans l'autre, le malade fut placé la tête en bas, et la végétation put être expulsée dans un effort de toux. Pour obvier à cet accident, divers auteurs ont imaginé d'ajouter aux curettes des sortes de griffes ou de paniers destinés à retenir les végétations (Moure, Capart, etc.). Ces instruments ne sont pas d'un emploi bien commode, en tout cas leur usage n'a pas prévalu. Il peut arriver, malgré le curettage le plus soigneux, que des lambeaux de végétations restent adhérents à la muqueuse par un pédicule. Ces débris flottant dans le pharynx provoquent des quintes de toux très

désagréables ou de violents mouvements nauséeux. D'autres fois ces fragments empêcheront la rétraction des vaisseaux et seront une cause d'hémorragie. Citons, comme exemple de ce fait, le cas bien connu de Moure, où un second curettage pratiqué séance tenante débarrassa complètement le cavum et mit fin à une hémorragie persistante. Si les lambeaux sont petits et peu nombreux, la pince à débris de Chatellier, introduite sous le contrôle de la vue, peut suffire à débarrasser complètement le champ opératoire.

b) *Accidents consécutifs. Hémorragies.* — En premier lieu nous devons citer l'hémorragie. Nous venons de voir qu'elle pouvait persister d'une façon inquiétante aussitôt après l'opération. En dehors du curettage incomplet, le fait est cependant assez rare, et presque toujours l'écoulement s'arrête de lui-même. En effet, l'hémorragie très abondante du début abaisse la tension sanguine. Il se produit au niveau du territoire vasculaire de la plaie une véritable syncope locale qui permet au caillot de se former suivant le mécanisme indiqué par Hayem et bien connu de tous. En outre, les petites veinules s'affaissent ou se rétractent, et bientôt, nous le répétons, l'hémostase se fait d'elle-même. Mais ces conditions peuvent n'être que passagères. Par exemple, si l'on a lésé la muqueuse, il suffira d'un mouvement de déglutition pour détacher le caillot, et tout sera alors à recommencer. Dans ce cas, ce ne sera pas, à proprement parler, une hémorragie secondaire qui surviendra, mais plutôt l'accident désigné par les chirurgiens sous le nom d'hémorragie immédiate retardée. Un peu plus tard encore, le caillot peut se détacher sous l'influence d'un processus inflammatoire quelconque. On aura affaire alors à la véritable hémorragie secondaire. En résumé, on peut redouter l'hémorragie immédiate, l'hémorragie immédiate retardée et l'hémorragie secondaire proprement dite.

Quelle est, d'une façon générale, la fréquence de cette complication? Cela est bien difficile à préciser. Une des rares

statistiques est celle de Ruault : deux hémorragies sur 550 ablations. Notons cependant que presque tous les auteurs font mention de l'hémorragie et en citent, le plus souvent sans aucun détail, un ou deux cas tirés de leur pratique. On peut donc établir que l'hémorragie post-opératoire est assez fréquente. Ajoutons toutefois que les accidents jugés assez importants pour faire l'objet d'une observation complète et détaillée ne dépassent pas le chiffre de 25 à 30. Quelle est sa gravité? Ici encore rien de précis. Les auteurs américains ont cité trois cas de mort. Signalons ensuite, par ordre de fréquence, le suintement ou l'hémorragie légère, l'écoulement plus abondant qui céda cependant aux applications de glace ou aux lavages très chauds, enfin les faits où l'on dut pratiquer le tamponnement postérieur. En ce qui concerne les suites mortelles, une fois il s'agissait d'hémophilie; une autre fois l'accident se produisit peu après l'opération (Newcomb); on négligea d'aller chercher le médecin et l'on ne fit rien pour arrêter l'écoulement, attendant qu'il cessât de lui-même. Seize heures après, lorsque notre confrère fut appelé enfin, l'enfant était exsangue, et il mourut sans qu'on ait pu intervenir. La troisième observation a été publiée en détail dans les journaux américains, mais nous n'avons pu en retrouver la trace. Après ces courtes considérations, il n'est pas exagéré d'avancer que la terminaison fatale est absolument exceptionnelle.

L'incertitude est tout aussi grande si l'on envisage les causes. Les principales sont résumées ainsi dans le remarquable mémoire de Cartaz, qui les divise en cinq catégories : 1° Lésions de vaisseaux assez importants; 2° lésions du voile et de la muqueuse; 3° consistance plus dure des végétations chez les sujets âgés. Cartaz cite encore la coïncidence de l'opération avec les règles et les inflammations récentes voisines. (Faits de Moure, coqueluche; de Korner, diphtérie.) Mais ce n'est pas tout. Les uns ont incriminé la méthode des séances fractionnées, d'autres l'agent anesthésique (éther).

On a discuté encore sur l'emploi des instruments. Suivant les uns, l'hémorragie se produirait plus facilement avec la pince qu'avec la curette. Pour d'autres, c'est le contraire qui a lieu. L'accord semble cependant se faire en ce qui a trait à la consistance des végétations et à l'âge des malades. Si la fréquence de l'hémorragie n'est pas en rapport avec le volume des végétations, il paraît admis que la consistance de ces dernières peut être une cause d'accident. Il est évident que lorsque les tumeurs ont subi le processus sclérogène, la rétraction des vaisseaux se fait mal. C'est pour cette raison que l'âge des malades est d'une certaine importance. « Les enfants saignent d'autant moins qu'ils sont plus jeunes » (Beausoleil). (Malades de dix-sept, vingt ans, vingt-deux ans, Cartaz; de soixante-cinq ans, Gouguenheim, etc., etc.) De toutes les causes de l'hémorragie, la plus fréquente est sans conteste la blessure de la muqueuse. Nous avons observé nous-même quatre accidents de ce genre. Trois fois nous étions tombé sur une saillie anormale de l'apophyse basilaire. L'instrument, à la fin du curettage, avait buté sur un obstacle dur; cette saillie anormale nous avait conduit, nous n'en doutons pas, à blesser sans le vouloir la paroi postéro-supérieure du cavum. Citons encore la blessure du voile, du vomer. Nous avons déjà traité de cette dernière; la blessure du voile est surtout à craindre lorsqu'on opère sans anesthésie.

Si nous entrons maintenant dans le détail des cas, nous verrons que l'hémorragie immédiate retardée est la plus fréquente. On a opéré un enfant, tout s'est passé normalement; puis, cinq heures, dix heures, dix-huit heures après, on est brusquement appelé. Les parents nous racontent que l'accident a débuté par un petit suintement, puis peu à peu l'écoulement a été en augmentant. Souvent on apprend qu'aucune des précautions indiquées n'a été prise; l'enfant a mangé, a joué, etc. Le caillot s'est alors soulevé, d'où suintement; puis il a fini par être complètement détaché sous l'effort de l'écoulement sanguin lui-même. L'accident peut d'ailleurs avoir

lieu en dehors de toute imprudence. (Obs. de Gellé, de Ruault, etc.)

L'hémorragie secondaire proprement dite est assez rare. On l'a observée soit à partir du troisième jour, soit même du huitième jour. (Obs. de Segond, citée par Cartaz. Obs. de Lacoarret, de Beausoleil, etc.)

En présence de l'hémorragie, que doit-on faire? Si elle est de peu d'importance, l'absorption de fragments de glace, les applications glacées pourront suffire. Hayem recommande l'usage des poudres qui aident à la formation du caillot hématoblastique. On s'est tour à tour servi de l'alun, du matico; on peut employer encore un mélange d'antipyrine, de colophane et d'aristol. L'eau oxygénée peut également rendre des services; on la projettera directement dans le cavum à travers les fosses nasales, ou bien on fera des petites mèches d'ouate très lâches qui seront fortement imbibées de ce médicament. On les placera en arrière, en utilisant pour cela les pinces de Lubet.

Lorsque l'accident est grave, l'écoulement abondant, ne pas trop s'attarder aux petits moyens, ligatures successives des membres (Curtis), lavages très chauds ou glacés, etc. On recourra sans hésiter au tamponnement du cavum. Il ne faut pas oublier en effet que ce qui complique notre rôle, c'est l'indocilité du malade et l'affolement de l'entourage. Le mieux est donc de ne pas perdre de temps. Si après les premières tentatives usuelles l'état ne s'amende pas, tamponner. Certains auteurs se contentent de placer avec une pince appropriée des tampons d'antipyrine ou d'eau oxygénée dans le cavum. Sans doute ce procédé est expéditif; malheureusement les tampons ne tiennent pas. Le mieux est de se conformer à la technique classique. On rejettera, bien entendu, la sonde de Belloc qui n'est plus qu'un instrument de musée, et l'on se servira d'une simple sonde urétrale en gomme. Les tampons seront confectionnés soit avec de la gaze iodoformée, soit avec de l'ouate aseptique imbibée de solution

astringente hémostatique, teinture de rhatania, solution d'antipyrine ou de ferripyrine à 2/100. La ferripyrine est un composé de perchlorure de fer et d'antipyrine; elle a l'avantage de n'être pas caustique; c'est un excellent médicament dont on se trouvera bien à l'occasion. Voilà pour le traitement local. A l'intérieur on prescrira soit des pilules à la quinine et à l'ergotine, soit une potion à l'ergotine.

Nous avons cru remarquer (quatre cas personnels) que les hémorragies qui se produisent au niveau du nez ou du cavum laissent les malades particulièrement affaiblis et anémiés. La réparation ne se fait pas — ceci n'est qu'une hypothèse — avec autant de rapidité, par exemple, que dans les hémorragies post-partum. Les malades restent longtemps affaiblis, d'où l'indication d'un traitement tonique intensif; nous ne nous arrêtons pas davantage sur ce point.

Accidents infectieux. — Otites. — Il peut survenir des complications encore plus tragiques. On a signalé la pyohémie, la méningite. Sandford cite un cas de convulsions suivi de mort qu'il attribue à l'emploi de la cocaïne chez un tout petit enfant. Knight a signalé le torticolis. Nous avons parlé nous-même plus haut de la parésie du voile. Ruault en France, Korner en Allemagne, ont publié des observations d'amygdalites. Enfin Wroblewski a noté un fait de diphtérie. On s'était servi d'une seringue précédemment employée pour des irrigations buccales chez un diphtérique; nous mentionnons ce cas à cause de sa rareté. En résumé, des accidents inflammatoires divers peuvent se produire, mais ils sont, disons-le de suite, évitables grâce aux précautions aseptiques et antiseptiques aujourd'hui de règle dans toute intervention chirurgicale. C'est pour cette raison que les otites consécutives à l'ablation des adénoïdes ont de beaucoup diminué de nombre en ces dernières années. Cependant on en observe encore; deux ou trois fois même il y eut mastoïdite, et l'on dut recourir à la trépanation.

Mais il est des circonstances où, malgré toute notre minutie,

nous pourrons voir éclater l'otite. Supposons, par exemple, un enfant ayant des otites à répétition dues aux infections successives dont son amygdale pharyngée est le siège. Le tympan est enfoncé, mince, cicatriciel. Il laisse voir par transparence la muqueuse de la caisse. On peut se demander si le simple traumatisme ne suffira pas à réveiller la virulence des germes qui peuplent l'oreille moyenne, et si l'on n'a pas à redouter une sorte de réchauffement de l'otorrhée intermittente. Devons-nous cependant nous abstenir? Non, puisque nous opérons précisément pour parer à la répétition des écoulements. On devra seulement redoubler de précautions et différer l'opération au moindre indice d'inflammation subaiguë.

Parfois les malades se plaindront d'otalgie; le tympan est un peu congestionné, mais on ne constate aucun épanchement dans la caisse. Des bains d'oreille à la glycérine phéniquée chaude au 1/100 suffiront ordinairement pour faire cesser toute douleur. Signalons enfin la légère exacerbation de température qui se produit assez fréquemment dès le soir de l'opération. Mais ce n'est pas là une complication à proprement parler; dès le lendemain, en effet, les choses ont repris leur cours normal.

Végétations compliquées. — Nous n'avons eu en vue jusqu'ici que les végétations simples existant indépendamment de toute autre affection des régions nasales ou pharyngées. On rencontre cependant des malades qui, en même temps que leurs végétations, ont d'autres lésions venant compliquer ces dernières. Le fait est important, non seulement au point de vue du traitement lui-même, mais encore pour le pronostic opératoire. Si, par exemple, on opère un enfant atteint de queues de cornets ou de déviation de la cloison, on se gardera bien de prédire le retour immédiat à l'état normal. Il faudra au contraire avertir de la possibilité d'un traitement spécial consécutif à l'ablation.

Les causes de l'obstruction nasale qui accompagne les végétations adénoïdes peuvent résider soit au niveau de la cloison, crêtes, éperons, déviations, soit au niveau de la partie antérieure ou postérieure des cornets. Dans ce dernier cas, surtout dans le bas âge, l'opération peut suffire à remédier à l'état du nez ; c'est qu'alors les lésions ne sont encore qu'à la période congestive. En supprimant l'obstacle à la circulation en retour des vaisseaux de la muqueuse des cornets, on pourra voir cesser les accidents. Mais si, par exemple, les queues de cornets ont déjà subi le processus scléreux, on devra recourir à leur ablation.

Les végétations se compliquent encore — et le fait est fréquent — d'hypertrophie des amygdales palatines. Faut-il tout enlever en une seule séance ? C'est l'opinion qui semble prévaloir à l'étranger. Intervention sur les amygdales palatines et pharyngée, cautérisation des cornets, tout cela est pratiqué d'un seul coup. Ajoutons que l'on paraît ne pas s'en trouver plus mal. Rien ne vaut cependant les opérations fractionnées. Comme l'a dit Brieger, de Breslau, le plus sûr moyen d'éviter les complications quand on opère sur les muqueuses est de n'en pas blesser une trop grande surface. Or les interventions successives que nous venons d'indiquer constituent, il faut l'avouer, un délabrement notable. Lorsque les amygdales sont assez volumineuses pour rétrécir l'isthme du pharynx, on commencera par les enlever à l'anse, quitte à intervenir sur le cavum quelques jours plus tard. Si, au contraire, les amygdales palatines ne sont pas très volumineuses et si l'on peut les réduire par le simple morcellement, on débutera par les végétations et l'on terminera par les amygdales.

Les Récidives. — Nous n'avons pas fait allusion jusqu'à présent aux récidives. Nous ne voulons pas éluder le débat, et nous y arrivons. Les végétations adénoïdes récidivent-elles ? Non, disent les uns. On ne peut pas plus parler de récidive pour l'amygdale pharyngée que pour les amygdales palatines ;

et ces dernières ne récidivent pas. A peine cite-t-on de ce fait deux ou trois observations; encore peut-on se demander s'il ne s'agissait pas de tonsilles bilobées, dont la portion inférieure aurait été épargnée lors de la première intervention. A cette affirmation très catégorique, d'autres auteurs répondent que la récidive est certaine. On ne peut nier, disent-ils, l'efficacité du coup de curette médian. Eh bien! deux mois après, six mois quelquefois, à la rhinoscopie postérieure, on voit précisément en haut et au milieu de la voûte les végétations aussi nombreuses qu'auparavant. N'est-ce pas là une récidive? Pour tâcher d'y voir clair au milieu du chaos d'opinions contradictoires, nous avons compulsé avec soin tous les faits avancés des deux côtés : il résulte de notre enquête que tout le monde est d'accord aujourd'hui sur les récidives, si par là on entend la réapparition des végétations après une première et même une deuxième intervention. Où la discussion commence, c'est lorsqu'on arrive à l'interprétation des faits. On doit admettre cependant que la récidive se produit surtout dans les cas d'opération incomplète. Voici comment Luc et Chatellier expliquent les choses : « Ceux de ces néoplasmes qui sont le plus profondément situés, ayant été entamés par la pince, laissent écouler le sang qu'ils renferment et s'affaissent consécutivement au point de devenir inappréciables au toucher. Quand, au contraire, une fois la cicatrisation produite, le sang recommence à les pénétrer, ils se gonflent, gênent de nouveau la respiration et donnent l'illusion de la récidive. » Ce qui donnerait raison à ces appréciations, c'est qu'on a vu des pseudo-récidives suivre de très près l'opération; quinze jours (Luc) ou un mois après, le malade avait le cavum aussi obstrué qu'auparavant. A part les cas de tumeur maligne, on ne connaît pas d'exemple de repullulation aussi rapide des tissus. »

Il y a donc une première catégorie de faits dans lesquels la récidive est imputable à la façon dont a été pratiquée l'opération quand, pour une raison ou pour une autre, des fragments de tissu sont restés à l'abri de la curette.

Ce n'est pas tout, il est d'autres circonstances où, malgré un grand soin apporté au curettage, on peut voir survenir une nouvelle hypertrophie des éléments lymphoïdes du cavum. Il ne faut pas oublier, en effet, que l'amygdale pharyngée n'est pas encapsulée comme l'amygdale palatine, mais qu'elle est étalée sur toute la surface de la muqueuse. Dans ces conditions, supposons un malade que l'on a opéré aussi complètement que possible; puis, quelque temps après l'intervention, il a été atteint de scarlatine, de rougeole, ou de diphtérie, etc. Les éléments qui, lors du premier curettage, étaient normaux et qui n'ont pu être ainsi atteints par l'instrument, peuvent parfaitement subir, sous l'influence du processus infectieux, une augmentation de volume assez notable pour nécessiter une seconde intervention. On ne peut pas dire davantage ici qu'il y ait eu récidive. En réalité, il s'est produit pour le cavum ce que l'on constate à la paroi inférieure du pharynx, dans les cas d'angine granuleuse, où l'on peut cautériser largement la muqueuse sans empêcher la reproduction en d'autres points des lésions que l'on avait fait disparaître ailleurs une première fois (Ruault).

Est-ce à dire qu'il ne puisse y avoir récidive dans le sens absolu du mot? Non, certes; celle-ci n'est pas niable dans les cas de tuberculose (Lermoyez) et de syphilis (Ripault). On peut encore la voir se produire par suite de la transformation des végétations en tumeurs malignes (Obs. de Delie, d'Ypres, et de Corradi, de Vérone). Mais, si l'on admet que la récidive provient d'une ablation incomplète, on demandera pourquoi on ne l'observe pas plus souvent. A cela nous répondons que si les végétations se reproduisent rarement, cela est dû au processus involutif dont la tonsille est le siège. Si l'on intervient au moment où l'organe va entrer en régression (V. thèse d'Escat), il est bien possible que le processus inflammatoire, consécutif à l'opération, active l'involution de l'organe. Il se forme, en effet, du tissu cicatriciel qui emprisonne et comprime les débris demeurés adhérents

et gêne en tout cas le processus hypertrophique ultérieur. Cette opinion se base sur le fait clinique que les récidives sont de moins en moins fréquentes à mesure que le malade est plus âgé; nous ne la donnons d'ailleurs qu'à titre de simple hypothèse.

Suites éloignées. Traitement consécutif. — Nous avons envisagé jusqu'ici les suites immédiates de l'opération. Voyons quelles elles sont à longue échéance. Le plus souvent, quand les tissus sont lisses, bien nets, si nous pouvons ainsi parler, l'opération produit des résultats merveilleux. C'est même, disons-le en passant, de toutes nos interventions celle qui nous vaut le plus de reconnaissance de nos malades. Néanmoins il est des cas où le curettage ne donne pas tout ce qu'on était en droit d'en attendre. Halbeis, par exemple, rappelle l'histoire de ces strumeux chez lesquels on trouve le pharynx encombré de muco-pus. On opère. Si au point de vue de la perméabilité les résultats sont bons, ils restent médiocres quant à l'état général. Les enfants demeurent pâles, chétifs, et somme toute ne bénéficient du traitement que dans des proportions restreintes. Halbeis se demande si l'on n'aurait pas affaire à des sujets tuberculeux. Nous ne le pensons pas. Il s'agit plutôt là de ces catarrhes chroniques qui s'éternisent chez les scrofuleux et pèsent si lourdement sur leur développement ultérieur. Si, en effet, la scrofulose, autrefois envahissante, est aujourd'hui bien déchue de son rang en nosologie, grâce aux découvertes bactériologiques, il n'en est pas moins vrai que le type clinique du strumeux subsiste malgré tout. Il y a donc lieu de distinguer, avec Bryson Delavan, le pseudo-scrofuleux, celui qui, tout en répondant au type classique, peut reprendre, quinze jours après l'intervention, l'aspect normal de la santé, et le scrofuleux proprement dit auquel nous venons de faire allusion. Chez ce dernier, un traitement patient et assidu s'impose : toniques dépuratifs, air des montagnes, bains de mer s'il

n'y a rien du côté des oreilles, etc. Localement on tâchera de combattre l'affection chronique par des badigeonnages à la résorcine, ou encore à la solution iodo-iodurée.

Persistance des troubles auriculaires. Traitement. — Le plus souvent l'opération a les meilleurs effets sur l'audition; tantôt c'est une otorrhée interminable que l'on voit cesser aussitôt que sa cause, la végétation, a été supprimée; tantôt ce seront des catarrhes tubaires que quelques douches d'air suffiront à guérir. Mais il n'en est pas toujours ainsi, et alors l'opération doit être suivie d'un traitement consécutif plus ou moins long, dirigé du côté des oreilles. Ici ce sera la trompe rétrécie à dilater, là une adhérence du tympan au promontoire qu'il faudra faire disparaître, etc. Nous retombons ainsi dans le domaine de l'otologie pure, et le sujet est de ceux sur lesquels il serait fastidieux de s'étendre dans un milieu d'otologistes. Nous ne nous y arrêtons donc pas.

Malformations du maxillaire supérieur. — Ces malformations, et l'ataxie dentaire qui en dépend, peuvent évidemment s'amender aussitôt que la respiration nasale est rétablie. Toutefois il arrivera que l'on soit obligé de passer la main au dentiste. Ce qu'il faut bien savoir, c'est que, malgré tous les progrès réalisés en ces dernières années par l'odontologie, ces déformations sont des plus longues à guérir. Si les ascendants ont le facies adénoïdien, le squelette de la face a toujours de la tendance à revenir au type familial; on aura donc à craindre de voir les lésions se reproduire dès qu'on aura enlevé les appareils destinés à y porter remède.

Persistance des troubles respiratoires. Déformations du thorax. Déviations de la colonne vertébrale. Traitement. — Certains enfants, après l'opération, ne peuvent s'habituer à respirer par le nez. On a inventé divers appareils pour obvier à cet inconvénient. Signalons la mentonnière de Delstanche,

l'appareil de Guye, d'Amsterdam. Lennox-Brown prescrit à ses malades des exercices spéciaux qui consistent à faire alternativement des inspirations par le nez et des expirations par la bouche, exercices exécutés sous le contrôle d'un maître ou du médecin. Mais les suites les plus fâcheuses auxquelles nous ayons à porter remède, sont sans conteste les déformations persistantes du thorax ou de la colonne vertébrale. Il y aura lieu encore ici de prescrire un traitement spécial au sujet duquel nous avons demandé l'avis éclairé de notre excellent confrère le Dr Redard. Voici la note qu'il a bien voulu nous communiquer et que nous insérons intégralement :

« Fréquemment, dit notre confrère, le traitement nasopharyngien seul suffit pour guérir la déformation thoracique ou vertébrale. J'ai souvent noté, au moyen de recherches spirométriques, une modification notable de la capacité respiratoire et une modification rapide de la cage thoracique précédemment déformée, dans les premiers mois qui suivent les opérations de végétations adénoïdes. Chez les sujets âgés, opérés tardivement, chez ceux dont la croissance est avancée et qui ont des déformations prononcées, il faut, dès que le nez et le pharynx sont complètement désobstrués, recommander un traitement destiné à développer et à redresser le thorax, enfin à corriger la scoliose dorsale. Nous recommandons dans ces cas en première ligne les exercices respiratoires et passifs rythmés.

» Le sujet étant couché sur le dos, sur un plan résistant, un coussin très dur au niveau des épaules, on fait exécuter des inspirations lentes et profondes par le nez, des expirations lentes par la bouche. Les mains du chirurgien, placées à plat sur les parties latérales du thorax, exercent à certains moments des pressions d'opposition aux mouvements respiratoires.

» Les bras du sujet, alternativement levés et abaissés, accompagnent les mouvements d'inspiration et d'expiration. Si la déformation thoracique est unilatérale, le sujet est

couché latéralement sur un coussin dur correspondant au côté non déformé. On lui fait exécuter des mouvements étendus d'inspiration et d'expiration, le bras du côté thoracique déformé levé pendant l'inspiration, abaissé pendant l'expiration.

» Le chirurgien cherche ensuite, par des pressions sur les parties postéro-latérales du thorax, effectuées avec le plat de la main, à obtenir la dilatation et l'expansion de la poitrine, principalement au niveau du sternum et des régions antéro-latérales dans le tiers inférieur, siège le plus fréquent des rétrécissements par obstruction nasale. Si la déformation thoracique est unilatérale, le sujet étant placé dans le décubitus latéral sur un coussin très dur du côté non déformé, dans la position indiquée plus haut, la glotte étant fermée, le chirurgien presse énergiquement le thorax contre le coussin résistant de façon à obtenir la dilatation du côté opposé déformé. Les exercices respiratoires avec les divers modèles de spiromètre, avec la chaîne respiratoire de Rossbach, sont encore très utiles. Par le massage, l'électricité (courants faradiques faibles avec intermittences éloignées), l'hydrothérapie, on agit sur les principaux muscles respiratoires. Dans les scolioses par obstruction pharyngo-nasale, je recommande surtout le redressement manuel et la suspension latérale. »

Troubles phonétiques. — Quant aux troubles phonétiques, consécutifs à l'opération des végétations, la question nous avait paru tout d'abord assez simple. Cartaz, Raugé, Lichtwitz ont écrit sur ce sujet de lumineux articles. Quand il y a des végétations obstruant le cavum, on a le type de la rhinolalie close de Kussmaul. Après l'ablation, s'il reste de la parésie ou de la paralysie du voile, les malades ont le défaut de prononciation opposé; c'est-à-dire qu'ils parlent toujours en usant intempestivement du second résonnateur pharyngonasal dont ils étaient privés avant l'opération. C'est la rhinolalie ouverte dont le type se réalise surtout dans la paralysie

du voile du palais. Ainsi schématisées, les choses sont simples, comme on le voit.

Nous avions cru nous apercevoir que la réalité des faits ne répondait pas à cette systématisation. Tout d'abord il faut remarquer que l'intelligence des adénoïdiens étant fréquemment peu développée, et que d'autre part l'ouïe étant presque toujours diminuée, ces deux conditions influeront grandement sur les troubles phonétiques dont les malades auront à souffrir. Ce n'est donc pas du jour au lendemain que nous obtiendrons le retour à l'état normal. En outre la présence des végétations dans les cavités rétro-nasales produit des déformations osseuses qui modifient profondément les caisses de résonance et provoquent le nasonnement. A ces deux premières causes il faut ajouter les suivantes : parfois, c'est le voile du palais qui, longtemps encore après la disparition des adénoïdes, garde une certaine impotence fonctionnelle (faits de Cartaz). Enfin, soit par une longue accoutumance à la mauvaise prononciation antérieure à l'opération, soit par une défectuosité dans le travail d'analyse des sons, un très grand nombre de malades ne savent pas reconnaître un son mal prononcé d'un son bien prononcé. C'est, si l'on veut, l'histoire des gens qui chantent abominablement faux sans s'en douter le moins du monde. On voit donc combien la question est complexe. Nos connaissances en ortophonie étant des plus limitées, nous avons demandé à notre confrère le Dr Chervin le secours de son expérience. Il a bien voulu nous fournir les renseignements qui précèdent et que nous avons résumés de notre mieux.

Dans tous ces cas, M. Chervin conseille des études respiratoires rationnelles et méthodiques ; « le solfège, le chant, la lecture à haute voix, la déclamation viennent ensuite. » Enfin, s'il y a des difficultés particulières dans la prononciation de certaines consonnes, il faut faire l'étude spéciale du mécanisme de la prononciation de ces consonnes. Quant au nasonnement, il ne disparaît pas toujours d'une façon absolue. M. Chervin

pense toutefois que l'on peut toujours obtenir une amélioration considérable, même dans les cas de grandes déformations osseuses des cavités. C'est l'affaire d'un ou deux mois de travail. En ce qui concerne la prononciation défectueuse des consonnes, le retour à l'état normal est la règle après une éducation d'une quinzaine de jours.

Nous ne parlons que pour mémoire du bégaiement qui devra de même nécessiter un traitement spécial sur lequel nous n'avons pas à insister.

Troubles vocaux. — Mais, en dehors des troubles phonétiques proprement dits, blésité, bégaiement, etc., il en est d'autres à l'occasion desquels nous pourrons être appelés à instituer un traitement. Nous faisons allusion à la raucité plus ou moins prononcée de la voix, à l'affaiblissement du timbre, qui persistent souvent malgré l'intervention. Meyer, qui s'était occupé de la voix des adénoïdiens (voix morte), constata sur deux sujets une augmentation de deux notes dans le registre supérieur obtenue grâce à son traitement. Mais on n'a pas toujours des résultats aussi brillants. La raucité et l'affaiblissement persistants de la voix peuvent tenir à deux causes : Ou bien il existe une lésion locale du larynx produite et entretenue par l'occlusion permanente des fosses nasales ; l'enfant respire constamment par la bouche, d'où laryngite et bronchite chronique consécutive. Ou bien il n'arrive pas à se servir utilement de ses résonnateurs devenus libres à la suite de l'opération. Le traitement variera ici suivant les indications énoncées plus haut. Dans le premier cas il portera sur le larynx ; dans le second on fera exécuter au malade des exercices vocaux appropriés à son état.

Végétations tuberculeuses. — Avant de terminer ce long exposé, nous devons nous expliquer sur une question nouvelle qui a fait grand bruit en ces derniers temps. Nous voulons parler des végétations adénoïdes tuberculeuses. Ce sujet

n'ayant pas encore été traité dans une réunion de laryngologistes, en France tout au moins, il nous a paru utile de lui donner quelque développement. On sait comment le tableau un peu schématique tracé au début par Meyer s'est peu à peu transformé par l'apport de faits nouveaux; mais la modification la plus profonde qu'il ait subie réside, certes, dans le nouveau chapitre qui vient de lui être ajouté et qui a trait aux végétations adénoïdes tuberculeuses. Non pas que cette localisation du bacille de Koch ait rien d'étonnant; le bacille se trouve dans le nez à l'état normal; il peut donc, à un moment donné, envahir le cavum tout aussi bien que le staphylocoque ordinaire.

En outre, on a observé dans les ganglions du reste de l'organisme les lésions les plus diverses, syphilis, tuberculose, sarcome, etc. Rien de surprenant à ce que dans l'amygdale les mêmes faits se produisent.

Mais ce qui donne à la question un intérêt particulier, c'est d'abord qu'aucun histologiste n'avait jusqu'alors observé l'infection bacillaire de l'amygdale pharyngée. Trautmann, Chatellier, Luc, Dubief, Collet, Cuvillier, qui tous avaient fourni leur apport à l'étude anatomique de l'hypertrophie tonsillaire, n'avaient rencontré aucun fait probant de lésions de cette nature. Pillet seul avait constaté sur des coupes de tissu adénoïde hypertrophié la cellule géante, mais sans bacille.

En outre, on pouvait se demander si, à entendre parler de tuberculose possible de l'amygdale pharyngée, les malades, les médecins ne seraient pas repris de leurs préventions contre l'ablation des adénoïdes. Il n'en a rien été. Les indications restent aujourd'hui ce qu'elles étaient hier; on connaît seulement une forme nouvelle, très rare il est vrai, du processus hypertrophique de la tonsille pharyngée. Ainsi nous pourrons désormais réserver dans certains cas notre pronostic et redoubler de précautions contre l'éventualité de récidives ou d'accidents toujours à craindre quand il s'agit de tuber-

culose. Quoi qu'il en soit, voici comment on peut à l'heure actuelle envisager cette importante question.

L'an dernier, M. Lermoyez communiquait à la Société médicale des hôpitaux deux observations, l'une très nette, de végétations tuberculeuses[1]. Dans la première, il s'agissait d'une femme bien portante chez laquelle l'ablation de végétations adénoïdes jusque-là tolérées avait été le point de départ d'une tuberculose pulmonaire à évolution rapide. Restait à l'expliquer. La malade n'avait pu être infectée pendant l'opération, puisque toutes les précautions d'asepsie avaient été prises. Existait-il, au sein des tissus, des tubercules à l'état de repos enkystés par les travées scléreuses, que montrent toujours les végétations adénoïdes de l'adulte? L'opération avait pu, en ce cas, provoquer la pénétration de bacilles dans le sang. C'eût été, en somme, le même mécanisme que celui de la tuberculose pulmonaire développée à la suite de scarifications de lupus de la face, accident que personne ne songe à nier. L'examen histologique aurait seul donné la clef du problème; malheureusement il ne put être pratiqué.

Le second fait, observé par le même auteur à quelque temps de distance, vint cette fois dissiper tous les doutes. Il s'agissait d'un enfant issu d'une souche nettement tuberculeuse et offrant un arrêt de développement qu'aucune grave lésion viscérale ne semblait expliquer, et dont une obstruction nasale très accentuée fournissait seule une raison suffisante. « D'abondantes végétations adénoïdes qui la causent sont enlevées; elles présentent l'aspect habituel classique.

1. Faisons remarquer qu'à l'encontre de Broca, et malgré l'autorité de ce dernier, nous rejetons le nom de tuberculose végétante de l'amygdale qu'il a proposé. A tout prendre, ce qui caractérise la maladie, c'est son syndrôme clinique. Si l'on dit tuberculose végétante, l'idée de tuberculose vient la première à l'esprit et seulement ensuite le correctif végétante. Nous maintenons le mot de végétations tuberculeuses parce que cliniquement c'est la végétation seule qui se manifeste à notre observation sans que sa nature puisse en rien nous être décelée avant l'examen histologique. Qu'on nous pardonne cette petite querelle de mots qui n'a, d'ailleurs, qu'une importance relative.

Après une amélioration momentanée, l'enfant commence à donner les signes d'un dépérissement rapide. De nouveau les végétations, qui ont récidivé, sont enlevées; le microscope montre leur nature nettement tuberculeuse. L'enfant est alors soumis à une médication chlorurée sodique intensive, et l'état général s'améliore enfin sous cette influence. Or cet enfant était un tuberculeux en puissance, ce que révélait seulement un peu de micropolyadénopathie généralisée. Sous le masque banal des végétations adénoïdes, il portait une tuberculose végétante du naso-pharynx. Et comme il est de règle dans les tuberculoses locales, l'ablation par la méthode sanglante, probablement incomplète, donna lieu à des menaces de généralisation qui ne furent dissipées que par un traitement général salin, que l'on sait convenir si bien aux formes locales de scrofulo-tuberculose infantile. »

L'observation cette fois était complète; elle montrait que les végétations adénoïdes peuvent être, dans certains cas extrêmement rares, de nature tuberculeuse. « Aucun signe clinique, ajoutait M. Lermoyez, ne décèle la nature tuberculeuse de la végétation. L'histologie seule permet de préciser le diagnostic et de distinguer cette forme grave de l'hypertrophie banale, de beaucoup la plus commune. »

Afin d'apprécier dans quelles proportions l'on rencontrait les végétations adénoïdes tuberculeuses, M. Lermoyez faisait dès lors examiner toutes les végétations qu'il enlevait. Si nos souvenirs sont exacts, sur 150 examens environ, le microscope ne décela que deux fois la tuberculose. Il ne s'agissait donc là que d'une forme extrêmement rare, nous le répétons, du processus adénoïdien.

Tel était l'état de la question lorsque M. Dieulafoy, dans une retentissante communication, vint traiter à la tribune de l'Académie de la « Tuberculose larvée des trois amygdales ».

Pour cet auteur, à côté des types classiques de la tuberculose du pharynx, il existe une forme de tuberculose primitive qui, bien qu'insidieuse et échappant ainsi à l'observation,

n'en est pas moins des plus fréquentes. Envisageant les amygdales comme une porte d'entrée ordinaire du bacille de Koch, M. Dieulafoy soutenait que dans une première étape le bacille se cantonne aux tonsilles; puis, dans une deuxième, pénétrant plus avant, il arrive jusqu'aux lymphatiques (écrouelles). Enfin, le centre même de la place, le poumon, finit par subir l'invasion. Telle est la dernière étape de la marche du germe tuberculeux.

Donc les amygdales palatines, pharyngées ou linguales constituent une porte d'entrée facile et fréquente du bacille de Koch, et il en résulte une tuberculose larvée qui peut prendre le masque de la vulgaire végétation adénoïde ou de l'hypertrophie amygdalienne.

Nous n'avons pas cru devoir entrer dans le détail du mémoire de Dieulafoy, il est suffisamment connu de tous; rappelons seulement que ses expériences, d'ailleurs très bien conduites, est-il besoin de le dire, étaient basées sur l'inoculation aux animaux de fragments de végétations ou de tissu amygdalien. Il n'y avait eu en aucun cas d'examen histologique.

On conçoit toute l'importance de cette thèse nouvelle tant au point de vue de l'étiologie de la tuberculose que de sa prophylaxie. Mais les expériences de M. Dieulafoy doivent-elles entraîner la conviction complète? Ce n'est pas notre avis. Alors que M. Lermoyez trouve 2 végétations tuberculeuses sur 150 cas, 1/75, M. Dieulafoy en trouve 7 sur 35, 1/5. Comment expliquer cette différence dans la statistique des deux observateurs? Cela tient, suivant nous, à ce que l'un et l'autre sont partis de points de vue absolument distincts, l'un se cantonnant dans l'examen histologique, l'autre se limitant à la seule inoculation. Il résulte de ce fait que les expériences de chacun d'eux sont peut-être incomplètes, puisque tous deux se sont contentés d'un seul mode de contrôle.

Cependant on doit reconnaître, sans parti pris, que l'observation clinique semble donner raison surtout à M. Lermoyez.

Une enquête soigneuse, qui a porté sur nombre de malades opérés depuis quelques années, paraît montrer que les végétations adénoïdes tuberculeuses constituent une entité morbide des plus rares.

D'ailleurs, les assertions de M. Dieulafoy et de M. Lermoyez ne sont qu'en contradiction apparente, et voici comment on peut les concilier. Tout le monde sait qu'au début de l'ère bactériologique on pensait que les microbes pathogènes étaient extérieurs à l'organisme; ils créaient la maladie dès qu'ils y pénétraient. Plus tard on reconnut que nombre de pathogènes habitent nos cavités, pneumocoques de la salive, coli-bacille de l'intestin, etc. Récemment encore, Strauss, nous l'avons dit, démontrait que le bacille de Koch peut exister normalement dans le nez.

Il en résulte qu'il n'est point difficile d'inoculer la tuberculose aux animaux avec des tissus prélevés dans des milieux essentiellement septiques. Mais il ne s'ensuit pas que les malades soient pour cela tuberculeux. Pourra-t-on dire, par exemple, que tout individu dont la salive inocule le pneumocoque a une angine pneumococcique? Non. De même ici, de ce qu'un animal devient tuberculeux à la suite d'inoculation, on ne peut conclure que la végétation, ou l'amygdale, est nettement tuberculeuse. Absolument normale et saine, elle peut contenir le bacille seulement à sa surface, et celui-ci, avant de s'implanter dans l'organisme, aura encore à vaincre la résistance de tous les éléments de défense qui lui barrent la route. Donc, les expériences de M. Dieulafoy ne sont que le complément, pour les amygdales et leurs cryptes, des expériences de Strauss sur les cavités nasales; et nous dirons qu'on doit à l'heure actuelle distinguer deux types dans les végétations : 1° la végétation bacillifère (type Dieulafoy); 2° la végétation bacillaire (type Lermoyez). Le bacille peut vivre tout d'abord à la surface de l'amygdale; ce n'est que dans une seconde étape que l'inoculation aura lieu et que la tonsille deviendra bacillaire.

Cette distinction des deux types que nous venons d'énoncer n'a pas seulement un intérêt d'ordre didactique, elle a encore une importance capitale au point de vue du pronostic et du traitement. On conçoit combien l'avenir du malade sera différent suivant que l'une ou l'autre des étapes aura été franchie. Autre chose est d'avoir du bacille de Koch seulement dans les cryptes amygdaliennes, et autre chose d'avoir dans le cavum un organe tuberculisé. La biopsie seule permettra de classer la lésion à son rang et d'instituer le traitement rationnel. Mais quel doit-il être? Sur le terrain de la pratique, les hypothèses et les théories comptent pour peu de chose. Ce qui importe, c'est la conduite à tenir. Répétons donc que celle-ci n'est en rien modifiée par la dissociation qui vient d'être établie par M. Lermoyez.

Dans la végétation bacillifère, le but n'est-il pas, comme on l'a dit, d'empêcher la connivence de l'organisme? Or ne savons-nous pas par expérience que l'adénoïdien est, par le fait même de ses végétations, la proie facile des germes qui peuplent les cavités buccales ou nasales? Il suffit de considérer l'état de nos malades avant et après l'opération pour se rendre compte que ce qui les mettra le mieux à même de lutter contre l'infection, c'est de nettoyer leur cavum. Autant la réceptivité est grande avant le traitement, autant elle s'amoindrit sous l'influence de celui-ci. Donc, après comme avant, le curettage s'impose. Nous en dirons autant des végétations bacillaires. Pas plus dans le pharynx qu'en un autre point de l'organisme il n'est prudent de conserver un tissu inutile et de plus dangereux. Il est superflu d'ajouter que dans les cas douteux, lorsqu'on aura noté la tuberculose chez les ascendants ou les collatéraux, l'existence contemporaine ou passée de la scrofulo-tuberculose cutanée ou ganglionnaire, l'accentuation des troubles de l'état général, indice d'une dénutrition plus grande ici que dans les formes simples (Lermoyez), on devra redoubler si possible de précautions au moment de l'intervention. Peut-être même se trouverait-on

bien, quand on soupçonne la tuberculose, de ne pas opérer à froid et d'utiliser les curettes électriques dont Rousseaux nous a indiqué plus haut le mode d'emploi. L'opération sera suivie d'un traitement général intensif, cure thermale saline, séjour au bord de la mer, etc. En résumé, ne pas oublier, comme le dit Lermoyez, que c'est après l'opération que l'état général a le plus besoin d'être soutenu, ne fût-ce que pour retarder et empêcher les récidives qui tendent presque toujours à se produire.

Végétations non opérées. Leur guérison spontanée. Suites. — Notre chapitre du traitement ne serait point complet si nous ne parlions des suites des végétations non opérées. Ici encore nous pourrons rendre quelques services. Les végétations abandonnées à elles-mêmes régressent assez ordinairement, soit par suite du processus involutif dont l'organe est le siège, soit par suite des inflammations répétées qui viennent encore activer la régression de la tonsille. Mais ce qui ne s'en va pas, ce sont les lésions produites par l'hypertrophie elle-même. Nous n'essaierons pas de les énumérer, ce serait faire double emploi d'abord, et, ensuite, cela nous entraînerait à parler de la surdi-mutité, des troubles de la parole, des pharyngites rétro-nasales étudiées ici même par Vacher, etc. Mais voici par exemple une jeune fille de dix-sept à vingt ans qui se présente à notre consultation. Elle ronfle la nuit, dort la bouche ouverte, et nous offre le type adénoïdien classique. La santé générale est assez bonne ; ce dont elle se plaint surtout c'est de son obstruction nasale. Nous l'examinons, et à la rhinoscopie postérieure nous trouvons un pharynx parfaitement lisse. Que s'est-il passé? Si l'on nous permettait une comparaison, nous dirions que c'est l'histoire de la balle qui a perforé un membre de part en part ; le projectile est sorti, mais il reste la déformation causée par son passage. De même ici les végétations n'existent plus, mais le facies adénoïdien demeure. La respiration par le nez s'accomplit

sans doute, seulement elle est insuffisante. Pouvons-nous faire quelque chose pour notre malade? Oui, sans doute. Du côté du nez, ce sera une cloison déviée à redresser, etc. Parfois cependant nos interventions n'aboutissent pas, l'insuffisance nasale persiste. Cela est dû à ce que les releveurs des ailes du nez fonctionnent mal, et de cette parésie musculaire résulte une augmentation des phénomènes d'obstruction. Dans ces cas on se trouvera bien de l'emploi du dilatateur des narines, de Feldbausch. Ce petit appareil, très facile à supporter, peu visible, rendra souvent de grands services.

Il nous resterait, pour finir, à parler du pronostic de notre traitement. Il se déduit naturellement des longues considérations qui précèdent. A part les quelques cas que nous avons eu soin de spécifier, les malades retirent le plus grand bénéfice de l'intervention. Castex et Malherbe ont montré par exemple, d'une façon saisissante, l'augmentation de la croissance dans les mois qui suivent l'opération. Moritz Schmidt a signalé l'heureuse influence de l'ablation des adénoïdes sur l'état mental des malades. Ici c'est un cas d'énurésie nocturne; ailleurs, des accès d'asthme, de stridulisme, guéris par le curettage. C'est encore une surdi-mutité commençante qui est enrayée dès que les trompes sont débarrassées (Couétoux).

Que dirons-nous de plus? Aujourd'hui notre traitement a cause gagnée. Sans doute, au début, on a trouvé l'amygdale pharyngée et son hypertrophie un peu envahissantes. Des cliniciens, qui répètent volontiers l'adage: *Tota mulier in utero* ne pouvaient admettre que la simple obstruction des fosses nasales pût occasionner tant de maux divers. Mais avec le temps il a bien fallu reconnaître la vérité de nos assertions. Ce résultat, nous le devons à tous ceux qui, depuis vingt ans, ont lutté pour vulgariser le traitement des végétations adénoïdes.

En terminant ce travail, qui n'est, somme toute, que le résumé des recherches de nos devanciers, nous ne pouvions manquer de leur rendre à tous l'hommage qui leur est dû.

DISCUSSION

M. MOUNIER, de Paris. — Sur le rapport, véritablement très complet, de M. Helme, nous désirons présenter quelques observations sur deux points : 1° les instruments; 2° les soins consécutifs.

La curette semble être l'instrument de choix pour le rapporteur, les pinces n'étant employées que par quelques opérateurs. Or est-on sûr d'enlever toutes les végétations, et surtout les végétations situées au ras des choanes, si on n'emploie que la curette?

En outre, on a recommandé de ne pas aiguiser trop les curettes; c'est, à notre avis, mauvais, car on s'expose, si l'instrument ne coupe pas bien, à détacher des lambeaux qui, tiraillés, viennent pendre dans le pharynx et entretenir l'hémorragie. Du reste, sur les végétations de l'adulte qui sont dures, la curette glisse le plus souvent ou n'entame que superficiellement les tumeurs; la pince est bien préférable.

En résumé, nous employons la pince, et nous finissons par la curette; nous nous servons de pinces fortement coudées.

Comme soins consécutifs, le rapporteur recommande de mettre les opérés au lit pour le jour même. Nous considérons cette pratique comme mauvaise, car elle prédispose aux hémorragies.

Nous sommes d'avis de faire des injections chaudes aussitôt après l'opération, car il se produit consécutivement, au moment du passage de l'air, une rétraction des vaisseaux sectionnés qui est des plus favorables à l'hémostase.

Nous donnons, du reste, systématiquement de l'ergotine à nos petits opérés le jour de l'opération, et nous n'avons jamais eu d'hémorragies.

M. HELME. — Je réponds à M. Mounier que ma pratique se base sur 600 cas au moins. Or, je n'ai jamais eu à me plaindre de ne faire aucun lavage, n'ayant jamais eu d'accident. Il me semble donc que je suis dans le vrai lorsque je dis que les lavages sont inutiles. J'ai dit, en outre, qu'ils étaient dangereux. En effet, il me paraît bien difficile de réaliser cette manœuvre suivant les règles absolues de l'asepsie.

M. WAGNIER. — Je fais depuis quelque temps des lavages postopératoires avec une solution au 2/1000 de sublimé, et depuis lors je n'observe plus, le soir de l'opération, l'élévation thermique que je constatais auparavant.

M. MOURE. — Je tiens d'abord à féliciter personnellement mon confrère, le Dr Helme, sur la rédaction de son rapport très lumineux

et très bien étudié, et ce sera, je crois, lui donner une preuve de l'attention toute particulière avec laquelle je l'ai lu, de le discuter point par point d'après les résultats de ma pratique déjà assez longue.

A propos des indications, je suis tout à fait de l'avis du Dr Helme lorsqu'il dit que le miroir est insuffisant pour fixer l'opérateur sur le volume et surtout sur le siège exact et la consistance des végétations. Très souvent, des adénoïdes latérales, tubaires ou postérieures échappent à la vue, mais sont, au contraire, perceptibles au toucher. C'est particulièrement chez l'adulte et dans les cas de végétations infiltrées que le doigt est non seulement utile, mais nécessaire. Il est bien entendu qu'il doit être aseptique.

Parlant ensuite des contre-indications, M. Helme rappelle les cas de malades saignant abondamment après un simple attouchement, qui furent opérés tout de même sans accident. Je puis, à ce sujet, rapporter le cas d'un enfant de six ans et demi, opéré trois ans auparavant d'amygdalotomie qui fut suivie d'une hémorragie très alarmante et chez lequel l'ablation des adénoïdes, très redoutée de la famille, ne fut suivie d'aucune sorte d'accident. Quant aux petites adénoïdes des enfants sourds, je suis également de l'avis de M. Helme, il faut les opérer et les supprimer le plus complètement possible, car très souvent l'ouïe s'améliore, même dans des cas en apparence graves et désespérés.

Par exemple, je me demande pourquoi le rapporteur est si sévère pour la douche nasale, qu'il repousse de parti pris chez tous les adénoïdiens, leur préférant les badigeonnages retro-pharyngés à la glycérine-résorcinée ou des insufflations pulvérulentes. Mais ne savons-nous pas quelle difficulté on a, dans la pratique, à faire ces pansements qui, très souvent, ont l'inconvénient d'enflammer le tissu lymphoïde et d'irriter les enfants? La douche nasale, faite avec de l'eau bouillie et aseptiquement, bien entendu — ce qui est facile à obtenir aujourd'hui, — est, au contraire, facile à faire accepter aux enfants au-dessus d'un certain âge, cinq à six ans, suivant les cas. Elle a le grand avantage non seulement de bien nettoyer les fosses nasales et le cavum, mais encore de diminuer l'état inflammatoire et de réduire les adénoïdes à leur volume minimum. Souvent nous avons vu, à la suite de lavages réguliers faits pendant huit à dix jours, l'amygdale pharyngée retrocéder dans des proportions assez notables pour faire croire à une guérison véritable. Il est bien entendu que la douche nasale doit être absolument proscrite lorsque les végétations choanales empêchent le retour du liquide d'une narine à l'autre. Elle peut alors avoir des inconvénients, et

je me borne, dans ces cas, à faire un simple lavage quarante-huit heures avant l'opération et au moment d'opérer.

Pour ce qui concerne le traitement médical, je crois, avec M. Helme, qu'il est absolument inefficace et, partant inutile, si l'on veut débarrasser le malade de son tissu hypertrophié. La résorcine elle-même, vantée à la tribune de l'Académie, ne m'a point donné de résultat appréciable. J'ai même enlevé les adénoïdes d'un enfant auquel j'avais fait trente badigeonnages de ce genre, badigeonnages énergiques, et je puis dire que son tissu adénoïde n'a point régressé. Bien plus, les végétations enlevées ensuite ont été examinées par mon aide de clinique au laboratoire d'anatomie pathologique à la Faculté, le Dr Brindel, et ce dernier a constaté au microscope que l'épithélium était normal, c'est-à-dire cylindrique et à *cils vibratils*, très aminci, et dans l'intérieur du tissu lymphoïde on ne trouvait aucune trace de tissu fibreux. Les follicules très nombreux, serrés les uns contre les autres, constituaient la masse adénoïdienne. Les vaisseaux, en petit nombre, avaient des parois assez épaisses et un peu enflammées. (Voir, pour plus de détails, le travail du Dr Brindel, qui sera publié plus tard.)

Le fait me paraît donc jugé aussi bien par la clinique que par l'histologie. M. Chaumier, de Tours, est, du reste, arrivé aux mêmes conclusions dans une communication faite en 1895 au Congrès de pædiatrie tenu à Bordeaux.

A propos de la narcose, M. Helme, se rangeant à l'avis de plusieurs opérateurs, préfère le bromure d'éthyle pur, ou mitigé avec de l'éther, tel que l'ont fait préparer MM. Lubet-Barbon et Martin. Bien que ce dernier n'évite pas la contracture, il est peut-être, en effet, préférable. Si l'on envisage la question de principe, il est certain que ceux qui opèrent sous la narcose ont surtout pour but d'avoir devant eux un sujet docile et immobile, plutôt que de chercher à épargner des douleurs à l'opéré. En effet, je ne crois pas que l'adénotomie soit une opération plus douloureuse que l'amygdalotomie, et Dieu sait la quantité d'amygdales que l'on a enlevées sans anesthésie. L'ablation des polypes du nez est autrement désagréable, et même douloureuse souvent, malgré la cocaïne, et cependant on ne craint pas de faire souffrir son patient. La douleur est donc peut-être, je ne crains pas de le dire, une quantité à peu près négligeable, car l'opération est peu ou pas douloureuse, de l'avis de malades opérés sans narcose. L'emploi d'un anesthésique ne s'impose donc pas, à mon sens, *systématiquement dans tous les cas* car, ainsi que le dit le Dr Helme, bien que les accidents soient tout à fait exceptionnels, ils sont cependant

possibles, et c'est toujours une éventualité à laquelle il faut songer en faisant usage d'un anesthésique. On rejettera, dit le rapporteur, le brome éthyle qui ne sera pas fraîchement préparé, mais sait-on toujours que le flacon fourni par le pharmacien est dans les conditions de fraîcheur voulue? Je crois, du reste, que la soudure des ampoules empêche le liquide de s'altérer comme il le faisait autrefois dans les flacons simplement bouchés à l'émeri. Le brome éthyle constitue, à mon sens, un anesthésique précieux qui trouve ses indications fréquentes dans les opérations de l'arrière-nez, mais qui, d'après mon expérience, a l'inconvénient d'augmenter beaucoup l'écoulement sanguin et, par conséquent, de favoriser l'hémorragie immédiate. C'est une considération qui a sa valeur, étant donné que, somme toute, les pertes de sang abondantes post-opératoires sont peut-être un peu plus fréquentes qu'on ne l'a écrit et dit jusqu'à ce jour. Avec le brome éthyle, la quantité de sang déglutie est souvent assez grande pour déterminer, dans la journée de l'opération, des vomissements toujours inquiétants pour l'entourage de l'enfant, ce qui est absolument exceptionnel lorsqu'on opère sans anesthésie.

A propos des instruments, le rapporteur écrit : « Nous ne disons qu'un mot des curettes d'Hartmann. Leur emploi n'est pas très commode, et elles peuvent blesser les trompes. » Il est certain que, pour être employées couramment, elles ne constituent pas l'instrument de choix, mais il n'en est pas moins vrai qu'elles ont parfois leur utilité pour détruire quelques végétations des fossettes et aussi pour enlever les adénoïdes de quelques recessus supérieurs du pharynx. En effet, M. Helme ne parle pas, je crois, dans son rapport, de certaines dispositions anatomiques du cavum naso-pharyngien, assez fréquentes chez l'adolescent et chez l'adulte. Dans ces cas, la paroi pharyngienne, au lieu de former une ligne courbe à surface régulière, allant du corps sphénoïde à l'arc antérieur des premières vertèbres, forme, au niveau de l'apophyse basilaire de l'occipital, une sorte de recessus secondaire, au-dessous duquel la curette classique de Gottstein passe, ne faisant qu'ébarber le tissu adénoïde contenu dans cette cavité. Dans ces cas, les curettes latérales de Hartmann ont leur indication nette et précise. Elles méritent, à mon sens, d'être conservées dans la pratique pour servir dans quelques occasions spéciales contre lesquelles l'on doit toujours être armé.

Comme mon confrère M. Helme, j'ai employé l'adénotome de Sehutz, dont l'introduction a été quelquefois assez difficile. Il a aussi l'inconvénient d'exiger des prises réitérées et souvent incom-

plètes, surtout dans les cas de végétations choanales. C'est à ces dernières qu'il faut réserver parfois le procédé de Chiari, c'est à dire l'ablation à l'anse froide ou galvanique, pratiquée par les fosses nasales. Il est, en effet, des adénoïdes que l'on ne peut enlever complètement que par ce procédé, ou encore avec un petit adénotome en forme de cœur, curettant dans les choanes pour supprimer du tissu adénoïde hypertrophié qui s'insère au pourtour de l'orifice postérieur du nez et fait saillie en bas et en avant du corps sphénoïde (végétations supérieures).

Un peu plus loin, en parlant des complications, le rapporteur signale les hémorragies, et il insiste avec raison sur la nécessité d'enlever tous les lambeaux d'adénoïdes adhérents à la muqueuse, afin d'arrêter l'écoulement sanguin. C'est, en effet, une manœuvre importante pour obtenir le résultat cherché; mais il faut bien savoir que, chez l'adulte, les végétations sont ordinairement à ce point infiltrées dans la muqueuse, qu'il est impossible, en général, de les détacher complètement avec l'adénotome. Elles pendent souvent dans le pharynx buccal, tenant encore par un pédicule sur lequel il faut bien se garder de tirer, sous peine d'enlever une véritable lanière pharyngée pouvant aller jusqu'à l'entrée de l'œsophage. Dans ces cas, j'ai l'habitude de détacher le tissu à moitié sectionné soit avec une pince coupante, soit aussi, bien souvent, avec le serre-nœud à polypes du nez. L'entrée de l'air dans le nez suffit généralement pour arrêter l'hémorragie, mais il est bon de dire qu'une injection nasale à peu près froide constitue aussi un excellent moyen pour nettoyer la muqueuse et faciliter l'hémostase. J'ai toujours employé ce procédé post-opératoire, et j'avoue n'en avoir jamais vu les inconvénients, malgré un nombre très considérable de malades opérés soit par moi, soit sous mes yeux, soit par mes élèves dans leur pratique personnelle. Aussi je ne comprends guère le parti pris de certains confrères qui, systématiquement, repoussent la douche nasale soit avant, soit après l'opération. Dans ces derniers cas, il faut cependant distinguer : 1° ceux dans lesquels les malades saignent; il vaut mieux ici s'abstenir de lavages ultérieurs susceptibles de ramollir et de détacher les caillots obturateurs, et, par conséquent, de favoriser l'écoulement sanguin; 2° les cas dans lesquels la cicatrisation s'opère par la formation d'un exsudat membraneux sans sécrétion, les douches nasales sont encore inutiles; 3° enfin, les opérés chez lesquels la plaie opératoire suppure; chez ces derniers, l'indication des injections détersives me semble formelle; elles nettoient la plaie et empêchent l'infection secondaire des oreilles ou de l'arrière-gorge si fréquente dans ces cas.

Je puis ajouter que le lavage froid perchloruré (une cuillerée à café de perchlorure par demi-litre d'eau) constitue un hémostatique de premier ordre qui ne m'a jamais paru présenter d'inconvénient, et que, par conséquent, je préconise après l'avoir employé pendant bien des années, tant en ville qu'à ma clinique de la Faculté.

Je puis dire en passant que, dans l'année qui vient de s'écouler, j'ai observé trois cas d'hémorragie secondaire : l'un chez une fillette de seize ans, au onzième jour; l'autre chez un jeune homme de vingt ans, au quatrième et au cinquième jour, et le dernier récemment, chez un enfant de six ans et demi, au troisième jour; dans ce dernier cas l'écoulement sanguin, dû à l'agitation de l'enfant, a été peu abondant. Ce dernier n'avait pas fait de lavage depuis le jour de son opération.

J'ai vu également un cas de torticolis post-opératoire, survenu chez un enfant de dix ans et demi, fils d'un confrère. Très sujet à cette complication, cet enfant n'eut aucun symptôme fébrile. Il ne fit pas non plus de lavages à partir du jour de l'opération.

M. Helme est du reste très réservé sur la pathogénie des complications post-opératoires et, en particulier, sur les otites moyennes qui accompagnent quelquefois les opérations les mieux conduites et les plus soigneusement exécutées; peut-être l'état des adénoïdes au moment de l'intervention doit-il entrer en ligne de compte, car il arrive assez souvent que l'on opère des malades venant d'avoir des poussées d'adénoïdite subaiguë dont les symptômes ont été assez peu marqués pour passer inapercus. Ce qui donnerait quelque valeur à cette supposition, c'est que les rares fois où j'ai opéré des enfants ayant eu des douleurs d'oreilles, la veille ou dans la nuit qui a précédé l'opération (adénoïdites aiguës), presque toujours ces opérés ont eu, à la suite, de la suppuration de l'une ou même des deux oreilles.

Pour ce qui concerne la question des récidives, il n'est pas douteux que les opérations incomplètes facilitent sinon le retour des végétations enlevées, tout au moins l'hypertrophie secondaire des follicules laissés *in situ*. Et dans ces cas une deuxième et même une troisième intervention s'impose quelquefois. Tous ceux qui ont opéré de nombreuses végétations savent combien il est difficile parfois de supprimer tout le tissu amygdalien; quelques parcelles peuvent très bien échapper à l'instrument et devenir le point de départ de troubles auriculaires ou respiratoires nécessitant une nouvelle opération. Bien que je m'assure avec le doigt, après l'adénotomie, que tout le tissu pathologique a été enlevé, il n'en est pas moins vrai que j'ai dû intervenir chez quelques malades jusqu'à

deux et trois fois avant d'arriver au résultat définitif. Il s'agissait ici de granulations des fossettes, ou du pourtour des choanes, souvent infiltrées dans la muqueuse et sur lesquelles l'adénotome glissait, les entamant à peine. Il est donc vrai que certains follicules peu volumineux à un moment s'hypertrophient plus tard et donnent l'apparence d'une récidive. Dans d'autres cas, nous voyons la plaie opératoire se réparer par un véritable bourgeonnement, tout comme le fait s'observe pour les amygdales buccales, et dans ces cas, très rares sans doute, on assiste à l'éclosion d'une véritable récidive, se produisant en l'espace de quelques mois. Aussi ai-je l'habitude d'examiner mes opérés, dans les cas où la chose est possible, quelques mois après l'intervention. Le fait est surtout important lorsqu'on opère de tout jeunes enfants de un à trois ans. Le tissu lymphoïde sain continuant à se developper chez eux, jusque vers l'âge de sept ans, surtout lorsque, dans cet intervalle, ils sont atteints de fièvres éruptives telles que la rougeole ou la scarlatine.

Par contre, chez l'adulte le curettage, même incomplet, détermine toujours la régression du tissu sectionné.

A propos des troubles phonétiques, M. Helme dit en passant (p. 57 du Rapport) : « Tout d'abord, il faut remarquer que, l'intelligence des adénoïdiens étant fréquemment peu développée... » Il y a là, je crois, une erreur d'interprétation qu'il convient de dissiper. Nous avons fait, avec mon confrère le Dr Régis (de Bordeaux), des recherches à ce sujet, et nous avons pu nous convaincre que la moyenne de l'intelligence chez les adénoïdiens était la même que chez les enfants ordinaires. Souvent sourds et atteints de céphalées ou malades par ailleurs, ils s'intéressent moins à ce qui se passe autour d'eux, travaillent avec plus de difficulté ; ils ont même l'air hébété, mais ils n'en ont bien souvent que la mine, car nous connaissons tous des enfants porteurs d'hypertrophie très marquée de l'amygdale pharyngée étant fort intelligents, qu'ils aient été opérés ou non. C'est là un fait clinique qu'il sera facile d'élucider en faisant quelques recherches dans ce sens, comme nous l'avons fait nous-même dans nos cliniques de la Faculté de Bordeaux. L'aprosexie décrite par M. Guye a du vrai à la surface, mais il ne s'ensuit pas que les adénoïdiens soient des crétins ou des dégénérés. Toutes les fois qu'avec M. Régis nous avons eu de véritables dégénérés porteurs d'adénoïdes et que je les ai opérés, l'intervention n'a été suivie d'aucune amélioration au point de vue intellectuel vrai. Par contre, les adénoïdiens opérés travaillent avec beaucoup moins de fatigue et, partant, apprennent mieux, sans que leur état psychique

ait été amélioré par la suppression de l'amygdale hypertrophiée. Les enfants inintelligents avant ne deviennent pas des aigles après l'opération, aussi parfaite qu'elle soit, mais ils respirent, ils se développent mieux, et ils entendent, ce qui est déjà quelque chose.

M. Suarez de Mendoza. — Quoique l'excellent rapport de M. le Dr Helme ait presque complètement épuisé la question du traitement des végétations adénoïdes, je désire vous dire quelques mots, d'abord sur l'utilité de l'anesthésie, puis sur l'opération elle-même. Au point de vue de l'anesthésie, je crois qu'il faut la garder pour les sujets trop indociles et qu'en principe il faut opérer sans anesthésie, car si peu de danger qu'il y ait à y recourir, nous savons tous que le bromure d'éthyle a, comme les autres anesthésiques, sa nécrologie.

Quant à l'intervention opératoire, je crois qu'il ne faut pas être exclusiviste, et que le meilleur moyen pour faire bien et vite, c'est d'associer la pince à la curette : la pince pour dégrossir le terrain, la curette pour égaliser, pour rabotter, si on peut ainsi dire, la surface déjà dégrossie.

Pour aller le plus vite possible, tout en faisant complètement le nettoyage du cavum, voici mon procédé : Je prépare à ma droite trois pinces et une curette. L'enfant tenu par l'aide qui écarte en même temps les mâchoires au moyen d'un ouvre-bouche (comme emploient les dentistes), je donne alors trois coups de pince, un central et deux latéraux, changeant d'instrument à chaque coup pour économiser le temps du nettoyage. Après, j'égalise le tout à l'aide de trois coups de curette, et l'opération est terminée en 25 ou 30 secondes.

Quant aux soins consécutifs, j'ai d'abord fait des injections; mais ayant eu une fois un cas d'otite, je les ai laissés, et jusqu'à maintenant je n'ai rien à regretter de ne pas en faire.

Quant à la liberté à accorder aux petits malades, depuis que j'ai eu occasion d'observer un cas d'érysipèle, je fais autant que possible garder la chambre pendant les huit jours qui suivent l'opération.

M. Garel. — Je tiens tout d'abord à féliciter M. Helme de son excellent rapport; je désire toutefois faire quelques remarques sur certains points de détail.

Je crois qu'il faut être très prudent lorsqu'il s'agit de dire si une intervention est nécessaire. J'ai vu des cas dans lesquels on jugeait une opération indispensable; pour un motif quelconque, l'opération était retardée et, un an plus tard, les végétations avaient disparu spontanément. Dans d'autres cas, la famille ne consent pas à l'opération, et soudain surviennent des troubles auriculaires irrémédiables. Dans un cas, on me ramena une jeune fille deux ans après le

premier examen, elle était très sourde, mais les végétations adénoïdes n'existaient plus.

Au point de vue de l'instrumentation, je suis de l'avis de mon collègue Suarez de Mendoza, je donne d'abord trois coups de pince et je termine à la curette. Je ne fais jamais d'irrigations après l'opération, et je n'observe jamais de complications fébriles, je me contente de faire priser de l'aristol pendant une dizaine de jours. Immédiatement après l'opération, je badigeonne le naso-pharynx avec un pinceau trempé dans une solution d'acide phénique à 5 %.

J'ai renoncé à l'emploi de l'adénotome de Schultz; c'est un instrument trop fragile et trop volumineux. Quant aux curettes de Rousseaux, elles ont besoin d'être perfectionnées, car la tige est beaucoup trop faible.

Relativement à l'anesthésie, je déclare que je ne la fais que dans des cas tout à fait exceptionnels. Je crois qu'elle est parfaitement inutile pour une opération qui n'est, en somme, presque pas douloureuse. On évite la douleur au moyen d'un bon badigeonnage à la cocaïne. La seule précaution importante consiste à éloigner les parents; l'enfant devient alors très docile

Au sujet des troubles phonétiques que l'on peut observer après l'opération, je dois insister sur la rhinolalie ouverte, qui ne doit pas toujours être attribuée à la parésie du voile. J'ai observé un cas dans lequel la rhinolalie provenait d'une insuffisance vélo-palatine semblable à celle qui a été décrite par notre excellent collègue Lermoyez. Après l'opération, l'enfant parlait beaucoup moins bien, car j'avais supprimé les végétations qui formaient une sorte de coussin compensateur dans les mouvements de redressement du voile du palais.

On a signalé des hémorragies secondaires : pour ma part, je dois dire que je n'en ai jamais observé.

M. Castex. — Le toucher naso-pharyngien est indispensable pour compléter les renseignements fournis à titre exceptionnel par la rhinoscopie postérieure. Les irrigations antiseptiques chaudes, pratiquées avant l'opération, ont l'utilité de décongestionner les adénoïdes et de diminuer ainsi les risques d'hémorragies. Le placement de l'ouvre-bouche permet un curettage plus complet et supprime les inconvénients divers de la contracture qu'amène souvent le bromure d'éthyle. Il importe de choisir une curette qui puisse pénétrer un peu dans les choanes. Entre autres complications possibles, Castex signale l'adéno-phlegmon cervical. Il rapporte, en terminant, un cas de transformation maligne de

tumeurs adénoïdes chez une femme de cinquante-six ans. L'observation est consignée dans la thèse de son élève Monbouyran[1].

M. Vacher. — Je rejette absolument l'emploi des irrigations; de même je suis opposé à l'anesthésie. Je me contente de pratiquer des badigeonnages d'huile gaiacolée et mentholée à 1 %. Si des complications sont à redouter dans les cas où il existe du muco-pus dans le cavum, je fais suivre l'opération d'un écouvillonnage avec de l'eau oxygénée à 12 ou 14 volumes.

M. Martin. — Nous nous sommes toujours fort bien trouvés, M. Lubet-Barbon et moi, de nous abstenir des lavages. Répondant à M. Castex, je dirai que nous ne craignons pas de donner beaucoup de bromure d'éthyle, et pendant assez longtemps. S'il y a de la contracture, il suffit d'attendre quelques secondes, elle disparait assez rapidement. On peut donner jusqu'à 20 grammes de bromure.

M. Polo. — Le Dr Helme dit qu'il ne faut pas opérer au cours d'épidémie familiale de coqueluche, de rougeole ou d'influenza. Il me semble que l'épidémie de diphtérie est également une contre-indication formelle. Toute plaie, dans quelque partie de la gorge que ce soit, est une porte d'entrée au bacille de Lœffler. Un enfant opéré par moi rentra chez ses parents près desquels existait un foyer de diphtérie dont personne ne se doutait; huit jours après, le croup s'était déclaré chez le petit opéré, qui dut être trachéotomisé.

Depuis dix mois, je fais prendre à tous mes opérés des doses de perchlorure de fer avant et après l'intervention. Depuis cette époque, je n'ai pas eu d'hémorragies primitives ni secondaires. Peut-être est-ce une coïncidence, mais ce traitement préventif si simple devait en tous cas être signalé.

M. Lubet-Barbon. — Dans le cours d'une opération d'adénoïde, ce que nous devons redouter, ce n'est pas le microbe qui est dans le pharynx nasal, mais celui que nous pourrons y apporter. Je considère donc comme capitale l'asepsie des mains et celle des instruments.

Pour faire une opération complète, pour bien s'assurer après du résultat immédiat, l'emploi du bromure d'éthyle est nécessaire. Nous nous servons d'un mélange de bromure avec 10 à 15 % d'éther; ce qui évite les inconvénients immédiats, comme les contractures et les accidents consécutifs.

Je crois, comme M. Moure, que les complications auriculaires consécutives à l'adénotomie sont la conséquence d'adénoïdites préexistantes plutôt que le fait des lavages ou de l'absence d'injection.

1. Monbouyran, *Tumeurs rares du naso-pharynx*. Paris, 1895, p. 62.

M. Lermoyez. — Je suis partisan du bromure d'éthyle, que j'administre à tous les adénoïdiens que j'opère entre deux et quinze ans. L'ablation des végétations adénoïdes, sans être extrêmement douloureuse, est cependant assez pénible pour réclamer l'anesthésie. D'ailleurs, c'est un devoir d'humanité que d'éviter toute souffrance à nos malades, toutes les fois que nous le pouvons. Le bromure d'éthyle permet de faire une opération calme, lente, réglée, et le curettage du cavum fait à sa faveur est toujours beaucoup plus complet que celui qui se pratique au vol chez un enfant qui se débat.

J'ajoute qu'ayant eu l'occasion de pratiquer chez plusieurs enfants l'adénotomie et l'amygdalotomie à quelques semaines de distance, et les ayant anesthésiés pour l'une seulement de ces interventions, j'ai toujours remarqué que, dans la journée qui suivait l'opération faite sans anesthésie, l'enfant était agité, fatigué et légèrement fébricitant, tandis qu'au contraire les petits malades soumis à l'anesthésie reprenaient presque immédiatement leur calme et leur gaieté. Nous savons, du reste, que souvent, les végétations enlevées, tout n'est pas fini; il reste encore un traitement complémentaire clinique des oreilles. Or, un enfant qui a été opéré éveillé, devenu méfiant, oppose une vive résistance à ces nouvelles interventions, tandis que celui qui a été opéré dans le sommeil brométhylique, ne se souvenant pas d'avoir souffert, se laisse dans la suite traiter sans méfiance et sans résistance.

Le couteau de Gottstein, et ses dérivés, est l'instrument idéal pour pratiquer le curettage du cavum des adénoïdiens. La pince est un instrument qui, fatalement, fait des opérations incomplètes. Et, du reste, quand on veut aplanir une planche rugueuse, on se sert d'un rabot et non pas de tenailles.

Pour ce qui est de l'irrigation nasale pré ou post-opératoire, à l'encontre de plusieurs distingués confrères qui l'emploient et s'en louent, je la rejette systématiquement; aussi bien avant qu'après l'opération, elle est inutile et dangereuse. Inutile, car si le champ opératoire est infecté, elle est incapable de le stériliser, et s'il ne l'est pas, quel est alors son but? Dangereuse, car elle risque de détacher le caillot adhérent à la plaie opératoire et de produire des hémorragies secondaires. De plus, comme elle est généralement mal donnée et qu'il s'agit d'enfants dont la trompe est courte, béante et dont les conduits tubaires, gênés dans leurs jeux par les végétations adénoïdes, amènent, quelque temps après l'opération, une certaine inertie, l'irrigation nasale favorise les otites, et je suis persuadé que la douche de Weber est la principale cause de

suppurations d'oreille qui se montrent à la suite des adénotomies. Pour ma part, j'ai observé plusieurs fois des otites post-opératoires quand je prescrivais des irrigations nasales. Mais depuis que systématiquement je m'abstiens de tout lavage du nez avant comme après l'ablation des végétations, jamais je n'ai observé un seul cas d'otite aiguë sur plus de cinq cents malades opérés et traités de cette façon.

Cette question de l'opportunité des irrigations nasales après l'ablation des végétations adénoïdes est une de celles qui divisent le plus les rhinologistes. Cependant, il est aisé de mettre tout le monde d'accord. Les partisans du lavage, tout en protestant contre l'otite par irrigation, reconnaissent toutefois que ce traitement pour le praticien est pénible à appliquer. Or, puisque des deux côtés chacun apporte à l'appui de sa méthode l'absence de complications, c'est dire que toutes deux sont également bonnes; dès lors, pourquoi ne pas choisir la plus simple des deux, qui supprime tous les ennuis du traitement aussi bien pour le médecin que pour l'enfant?

M. Texier. — J'ajouterai un mot seul sur le bromure d'éthyle, M. Martin dit qu'il verse le brome éthyle sur le masque sans compter; je crois qu'il ne faut pas dépasser une certaine dose pour éviter tout accident et toute contracture; cette dose doit être de 5 à 10 grammes et l'anesthésie ne doit pas dépasser 35 secondes : de cette façon on n'a presque jamais de trismus et on est à l'abri de tout danger.

On n'obtient pas, il est vrai, une anesthésie véritable, au vrai sens du mot, mais un état transitoire suffisant pour une opération aussi courte et aussi peu douloureuse que l'enlèvement des végétations adénoïdes.

M. Jouslain. — *Diagnostic.* Quand on place l'abaisse-langue dans la bouche d'un enfant soupçonné d'avoir des adénoïdes, l'aspect du pharynx contenant une nappe de muco-pus descendant en un signe important et visible, médecin et parents peuvent s'en convaincre.

Anesthésie. Je pratique toujours une narcose incomplète soit avec le chloroforme, soit avec le bromure d'éthyle. J'opère rapidement à la pince et à la curette. J'y trouve des avantages et n'en ai jamais eu d'inconvénients, surtout à la clinique; les enfants n'ont pas de suites et peuvent s'en aller bien rétablis.

Opération chez l'adulte. Je prends la liberté de signaler un cautère galvanique plat de 1 centimètre et demi de diamètre. Je m'en sers avec le relève-bouche et le miroir après la cocaïnisation. Ce procédé m'a rendu de réels services chez des gens qui n'auraient jamais consenti au curettage, ni à aucune opération sanglante, soit par crainte de la douleur, soit pour éviter la perte de temps.

M. Joal. — M. Helme, tout en déclarant qu'il n'a sous ce rapport aucune expérience personnelle, rappelle que MM. Castex et Ladreit de Lacharrière ont signalé les heureux effets de l'air marin sur le processus adénoïdien. Il aurait peut-être pu ajouter que, par contre, MM. Gellé et Moure, dans notre session de 1895, ont insisté sur les dangers du séjour au bord de la mer, au point de vue de l'audition. J'ai moi-même observé récemment deux cas d'otite moyenne, sous l'influence de l'air marin.

M. Castex. — On peut se demander si, en pareille circonstance, il s'agissait bien de vrais adénoïdiens.

M. Moure. — Je suis bien fixé sur l'action de l'air marin. Entre autres faits, je citerai celui d'une fillette chez laquelle un séjour au bord de la mer avait été manifestement cause d'une poussée d'adénoïdite. Avant la mer, l'opération était discutable; après, elle ne l'était plus et je dus intervenir.

M. Gellé. — Je tiens à redire cette année encore que l'air marin a la plus fâcheuse influence sur les malades atteints d'affections auriculaires.

M. Wagnier. — J'ai observé plusieurs cas où les familles, hésitant à laisser pratiquer l'opération que j'avais conseillée, menaient leurs enfants aux bains de mer. J'ai toujours retrouvé, au retour, les végétations non modifiées et parfois augmentées de volume.

M. Lermoyez. — Si l'air de la mer guérissait les végétations, comment se fait-il que c'est précisément en Danemark, pays essentiellement maritime, que l'on a découvert et opéré les premières végétations.

M. Helme. — Les remarques si intéressantes et si courtoises de mes collègues montrent une fois de plus que la question des végétations adénoïdes n'est pas celle qui nous divise le moins. Quoi qu'il en soit, je crois devoir répondre à M. Mounier que la curette est l'instrument de choix lorsqu'on veut enlever les végétations rétrochoanales. Il suffit de bien suivre exactement la technique indiquée. Avec la pince, au contraire, on peut dans ces cas blesser le vomer.

Les lavages, à la rigueur, seraient utiles si on pouvait se servir de solutions vraiment antiseptiques. Mais on sait que les malades ne les tolèrent pas; d'autre part, par suite de la puissance d'absorption de la muqueuse, elles ne sont pas sans danger chez les enfants. En outre, l'action du lavage est trop courte pour pouvoir produire des résultats. Je serais assez partisan de l'écouvillonnage du cavum avec un tampon phéniqué à 5 o/o. Je m'en suis servi, mais j'ai noté une réaction telle que j'ai dû renoncer à cette pratique. Quant à la

narcose, il ne faut pas oublier que ce n'est pas seulement contre l'élément douloureux qu'elle doit être recommandée, mais c'est surtout parce que, seule, elle nous permet d'obtenir l'immobilité du patient. En outre, on est obligé de suivre les malades. Si celui-ci est peu âgé, par conséquent incapable de raisonner, si on l'a fait souffrir, il sera bien difficile au chirurgien de rien obtenir de lui dans l'avenir.

Le cas de mort qu'a eu à déplorer M. Suarez de Mendoza s'est produit chez un adulte. Or, chez ce dernier, nous rejetons absolument l'emploi de la narcose, la cocaïne suffit.

M. Vacher emploie l'huile gaiacolée suivant le procédé indiqué par Lucas-Championnière et appliqué à la rhinologie par G. Laurens, son interne. Mais cette méthode, du moins pour ce qui a trait à notre spécialité, est bien récente, elle est loin en tout cas d'avoir fait ses preuves. Je ne nie pas, d'ailleurs, qu'on puisse obtenir l'analgésie partielle des tissus. Mais on sait que la douleur est d'autant plus grande dans l'ablation qu'on se rapproche davantage de la muqueuse; or ce sont précisément les parties profondes qui échappent à l'action du badigeonnage. Je me demande donc si ce dernier n'agit pas surtout au point de vue psychique. Je tiens à redire, en terminant, que rien ne vaut l'anesthésie générale.

TROUBLES RÉFLEXES
CONSÉCUTIFS
A L'HYPERTROPHIE DE LA PARTIE POSTÉRIEURE DES CORNETS INFÉRIEURS

Par le Dr **A. MARTIN**, de Paris.

Il semble que les troubles résultant de l'hypertrophie de la partie postérieure des cornets inférieurs soient seulement des troubles respiratoires causés par l'obstruction des choanes. Cependant, il n'en est pas ainsi, et l'on constate, en dehors des troubles respiratoires, des troubles réflexes absolument indépendants des premiers; en effet, la cautérisation de la queue du cornet fait disparaître les réflexes, et, cependant,

elle s'accompagne d'un exsudation telle que la fermeture de la choane est plus grande qu'avant la cautérisation : la gêne respiratoire produite de ce fait est bien considérable; mais elle est considérée par le malade comme une chose presque nouvelle, et tous s'expriment à peu près de la façon suivante pour faire constater ce nouvel état : *Je suis débarrassé,* disent-ils, *mais je suis très bouché.*

Ces *troubles réflexes* sont tantôt *généraux :* mal de tête, névralgie; tantôt *locaux :* toux, chatouillements, bourdonnements, surdité.

J'ai pris un petit nombre d'observations types pour indiquer plus nettement la série de faits sur lesquels je désire appeler l'attention.

M. X..., cinquante-quatre ans, nez bouché, renifle sans cesse; mal de tête constant depuis plusieurs années.

Grosse queue du cornet à gauche.

Petite queue du cornet à droite.

La crainte de voir un peu de sang fait rejeter l'anse chaude. Destruction au galvano. Revient deux jours après; l'ouverture postérieure gauche est plus fermée que jamais par la présence d'un éperon énorme. Mais le mal de tête a disparu.

M. X..., musicien, vingt-neuf ans. Bourdonnements à gauche depuis huit à dix jours; audition égale des deux côtés. Pas de troubles respiratoires.

Très petite queue du cornet à gauche.

Ablation à l'anse chaude; les bourdonnements disparaissent sur-le-champ.

M. X..., quarante-deux ans. Bourdonnements avec diminution de l'ouïe à droite depuis une quinzaine. Pas de gêne respiratoire. Déviation de la cloison à gauche, queue du cornet droit, membrane normale. Refuse l'ablation; la destruction au galvano améliore l'audition et fait cesser les bourdonnements. Le lendemain, plus de bourdonnements et audition normale.

M. X..., vingt-cinq ans, chanteur. Chatouillements dans le côté gauche du nez, qui sont suivis de toux empêchant le chant.

Hypertrophie de la partie postérieure du cornet gauche; l'attouchement de la sonde sur cette partie provoque la toux.

Cautérisation au galvano de toute la région postérieure.

Revient le surlendemain, plus de chatouillements ni de toux.

M. X..., trente-deux ans. Se plaint de douleurs de la voûte palatine qui le gênent depuis très longtemps. Ces douleurs sont exaspérées par la chaleur et le froid en particulier, par la déglutition d'aliments très froids ou très chauds.

Pas de gêne respiratoire. Extrémités postérieures des cornets inférieures molles, assez volumineuses, mais n'altérant pas la forme du cornet.

En touchant avec le stylet, le malade dit sentir plus fort la douleur dans le palais.

Une cautérisation assez profonde des deux côtés fait disparaître les douleurs qui n'ont plus reparu.

DES ABCÈS MASTOIDIENS SANS SUPPURATION DE LA CAISSE

Par le Dr LUBET-BARBON.

L'empyème des cellules mastoïdiennes est, en général, consécutif à une suppuration aiguë ou chronique de la caisse, et l'on comprend aisément par quel mécanisme l'inflammation débutant dans la caisse gagne de proche en proche toute la muqueuse de l'oreille moyenne jusqu'aux dernières ramifications des cellules mastoïdiennes. Il est des cas plus obscurs dans lesquels, sans parler, bien entendu, des ostéites de l'apophyse, qui n'ont rien à voir avec l'empyème, l'inflammation des cellules semble être primitive ou, tout au moins, indépendante d'une suppuration de la caisse. L'observation de quelques-uns de ces cas nous a montré qu'ils présentaient dans leur évolution certains signes communs, et, dans leur localisation, des particularités anatomiques importantes à connaître pour le pronostic et le traitement.

Je citerai tout d'abord les quelques observations[1] que j'ai choisies parmi bien d'autres. Elles n'ont pas été prises en vue

1. Broca et Lubet-Barbon, *Traitement des suppurations mastoïdiennes.*

de ce travail et leur importance s'en accroît à cause des points caractéristiques communs qu'elles offrent et qu'il sera facile de faire ressortir.

Observation I. — *Mastoïdite sans abcès de la caisse.* — Jacques Fr..., dix ans. Le 13 mai 1894, amygdalite aiguë double qui dure huit jours; convalescence traînante. Le 7 juin, douleur d'oreille à droite, fièvre le 10 juin, empâtement rétro-auriculaire, surdité. Le 12 juin, œdème mastoïdien, douleur à la pression, pas d'otorrhée. Trépanation de l'apophyse qui contient du pus. Guérison le 28 juillet.

Obs. II. — *Abcès mastoïdien à la pointe de l'apophyse, sans otorrhée. Trépanation, guérison.* — Enfant de sept ans, douleur et gonflement sans otorrhée, siégeant à la pointe de l'apophyse, *si bas qu'on soupçonna un adéno-phlegmon.* Incision de l'abcès; on trouve la pointe de l'apophyse dénudée, les cellules pleines de pus; le canal de l'antre paraît sain.

Obs. III. — *Mastoïdite sans abcès de la caisse, trépanation de l'apophyse, mort par abcès cérébral probable.* — F... présente, au mois d'août 1894, un écoulement de l'oreille arrêté presque instantanément par une insufflation d'acide borique. Depuis ce temps, audition défectueuse, douleurs et bourdonnements sans otorrhée. Il vient me voir le 20 novembre, *trois mois après le début.* La membrane est rouge, épaisse; dans la région de Shrappnell une petite éminence cupuliforme, de la grosseur d'un grain de mil. La douche d'air améliore très légèrement l'audition; il n'y a pas de liquide dans la caisse. Incision de la membrane de Shrappnell; la douche d'air consécutive ne produit pas le bruit de perforation et ne fait pas sortir de liquide.

Le 2 décembre, à la suite d'une impression de froid, les douleurs s'aggravent, et deux jours après on trouve « un gonflement douloureux » à la pointe de l'apophyse; la base n'est pas douloureuse. La membrane est peu rouge. Paracentèse sans résultat.

Peu de jours après le gonflement augmente, s'étend le long de la gaine du sterno-mastoïdien et s'accompagne de chute de la paroi postéro-supérieure du conduit. Trépanation très large des cellules et de l'antre, le 11 décembre. — Pendant les huit jours qui suivent la trépanation, pas de fièvre, mais les douleurs ne disparaissent pas, le malade reste très affaibli.

Le 30, léger vertige; température à 38°; augmentation des dou-

leurs; pouls normal; pas de troubles oculaires; plaie en bon état. Quatre jours après, vomissements, vertiges. Température 40°; pouls lent (80). Nous concluons à un abcès encéphalique et, après avoir pris avis, nous décidons d'intervenir le lendemain, mais dès le soir le malade tombe dans le coma et meurt.

Obs. IV. — *Abcès mastoïdien primitif sans lésion de la caisse.* — B..., quarante ans, soigné depuis longtemps pour de l'eczéma du conduit, a eu la grippe il y a quatre mois, et, à la suite, de vives douleurs d'oreille et de la surdité. Ces douleurs sont intermittentes et d'intensité variable; l'oreille n'a jamais coulé. Dans le courant du mois de mai 1895, il vient nous trouver avec un léger gonflement à la pointe de l'apophyse, et du gonflement de la paroi postéro-supérieure du conduit. La membrane est rouge, épaisse, sans perforation. L'auscultation montre qu'il n'y a pas de liquide dans la caisse, ce qui est confirmé par la paracentèse. La persistance des douleurs, le gonflement et l'œdème indiquent l'opération qui est pratiquée le 27 mai. On trouve un abcès mastoïdien siégeant dans les cellules de la pointe et dans les cellules limitrophes du conduit.

Guérison. La plaie est fermée le 8 juillet.

Obs. V. — *Abcès mastoïdien sans lésion de la caisse.* — A..., trente ans. A la suite d'un bain froid est pris le 2 août de douleurs vives dans l'oreille gauche avec fièvre et frisson. La fièvre et les douleurs disparaissent, mais il reste de la surdité et des bourdonnements sans écoulement d'oreille. Le 20 septembre, les douleurs très vives apparaissent de nouveau avec un léger gonflement du côté de l'apophyse. A l'inspection, on trouve une tuméfaction dure en arrière du pavillon et vers la nuque; il y a de la chute de la paroi postéro-supérieure du conduit, la membrane est rouge, non perforée. Il n'y a pas de liquide dans la caisse.

Trépanation le 6 octobre, un pertuis osseux conduit dans les cellules de la pointe, en bas et en avant; en remontant du côté de l'antre, on ne trouve pas de lésions. Guéri en trois semaines sans incident.

Obs. VI. — *Abcès mastoïdien de la pointe sans abcès de la caisse.* — M. de B... a eu, en novembre 1895, une grippe suivie de douleurs d'oreille avec surdité, mais sans écoulement. Depuis ce moment, M. de B... se plaint toujours de la tête. Il y a trois semaines nouvel état grippal et exacerbation de la douleur, qui s'installe au niveau de l'apophyse gauche avec irradiation vers la nuque.

Le 12 mars, on observe une tuméfaction mal limitée de la région apophysaire, s'étendant en bas et en arrière. La douleur à la pression existe surtout à la pointe; la membrane est saine et le cathétérisme ne donne pas la notion d'épanchement dans la caisse.

Trépanation le 14 mars. — Au lieu d'élection, c'est-à-dire au niveau de l'antre, couche corticale épaisse, dure, au-dessous de laquelle on trouve de petites cellules à muqueuse épaisse et comme granuleuse. Ouverture de l'antre; pas de pus, mais seulement épaississement de la muqueuse dont on peut enlever des lambeaux à la curette. L'opération est alors poursuivie vers la pointe, et l'on ouvre tout à fait en bas une grande cellule pleine de pus.

Guérison un mois après.

Ce qu'on doit remarquer en premier lieu, dans tous ces cas, c'est la lenteur de l'évolution. L'affection débute par des phénomènes bien nets, souvent bilatéraux, du côté des oreilles; le froid ou la grippe en sont la cause la plus souvent indiquée.

Après quelques jours, les phénomènes auriculaires s'amendent, disparaissent d'un côté, pour se localiser de l'autre, et les patients se plaignent de gêne de l'audition, de bourdonnements, ou plutôt de battements isochrones à ceux du pouls, de douleurs plus ou moins vives, plus ou moins continues, mal localisées, *siégeant à la tempe, à la nuque*. Au bout d'un temps qui excède parfois trois mois, il y a une recrudescence de la douleur et une localisation plus nette, dans la région mastoïdienne. Les mouvements du cou sont pénibles, l'état général est moins bon, parfois il y a de la fièvre et des frissons.

L'examen de la région ne montre souvent rien d'anormal, la pointe de l'apophyse est douloureuse, et il y a un peu d'empâtement en arrière et en bas.

L'audition est diminuée, la membrane est rouge, dépolie, donnant à l'œil l'impression d'être épaissie. Par la douche d'air, on ne constate pas la présence du liquide dans la caisse et, fait très remarquable, le cathétérisme n'améliore en rien l'audition. La paracentèse, souvent tentée, ne donne pas issue à du pus.

Bientôt apparaît du gonflement siégeant en arrière de l'apophyse, effaçant quelquefois la lumière du conduit, et s'accompagnant, au début, d'exacerbation des douleurs. Celles-ci cèdent souvent, en même temps que la fluctuation apparaît, et c'est un signe que le pus a perforé sa coque osseuse, et s'étale librement sous les tissus.

Si l'on trépane alors au lieu d'élection pour la recherche de 'antre, on pénètre dans cette cavité, et l'on n'y rencontre pas de pus, à peine quelques bourgeons, quelquefois un simple épaississement de la muqueuse. Comme il faut trouver la raison des symptômes, on descend vers la pointe, on ouvre es cellules, et c'est là qu'on trouve la collection. Lorsque la trépanation s'est faite d'elle-même, et que le pus s'est épanché en dehors de la corticale, c'est encore à la pointe que siège le pertuis fistuleux, et quelquefois le pus s'est fait jour dans les gaines des muscles qui s'insèrent à l'apophyse. Ainsi donc un empyème s'est développé insidieusement dans les cellules, tandis que l'antre et la caisse sont à peu près indemnes.

Quelles sont les causes de ces abcès et les raisons des particularités qu'ils présentent?

Schwartze pense que la migration des microbes pyogènes se fait par la voie tubaire et tympanique; Politzer ne doute pas que cela ne soit ainsi et que les microbes pyogènes ne trouvent dans l'apophyse, un milieu de culture favorable qu'ils n'ont point trouvé dans la caisse.

Le mode de début qu'on rencontre dans la plupart des observations, nous invite à nous ranger à l'opinion de ces deux maîtres, et à penser que le pharynx est la source première des accidents, que l'inflammation envahit la caisse par la trompe, les cellules par la caisse, et tandis que la régression se produit dans les premières voies, l'inflammation continue, au contraire, dans le cul-de-sac de l'apophyse. Il est, en effet, bien rare de ne pas trouver, dans l'historique de la maladie, une poussée aiguë du côté de l'oreille moyenne qui, dans certains cas, peut passer presque inaperçue, tandis que, dans

d'autres, elle s'accompagne d'accidents passagers et fugitifs du côté de la caisse, avec une perforation rapidement fermée et sans diminution très marquée de l'audition.

Le second point important, dans l'histoire de ces abcès, est leur marche torpide, ne concordant pas avec l'intensité des douleurs du début.

Trompé par leur allure insidieuse, n'ayant pas devant lui les éléments ordinaires de son diagnostic et les raisons suffisantes de son intervention, le chirurgien se laisse devancer par le mal, et peut agir trop tard sur un abcès qui n'est plus toute la maladie.

Sans parler des abcès par congestion — et Luc en a citée un exemple, — qui ne sont que l'ouverture de l'abcès par une voie inaccoutumée et ne constituent pas, à proprement parler, une complication, on peut voir sur venir soit des accidents d'infection générale, soit des accidents du côté du cerveau, méningite ou abcès, qui évoluent tout à leur aise et sont déjà constitués au moment d'une intervention tardive, qui n'en entrave en rien la marche.

D'où l'indication de ne pas trop tarder : en présence de l'innocuité de l'intervention, intervenir plutôt trop tôt que trop tard.

Le troisième point à relever est le siège de l'abcès.

Dans une otite suppurée compliquée de mastoïdite, nous avons toujours conseillé de pratiquer la trépanation au niveau de l'antre. C'est, en effet, l'antre qui est le milieu du bissac que forme l'oreille moyenne ; il est le point de confluence des deux cavités, caisse et cellules ; il en est aussi le point culminant, et, quand on l'a largement ouvert, on commande d'une part sur la caisse, de l'autre sur les cellules, et l'on est toujours à temps et bien placé pour poursuivre la trépanation, soit d'un côté, soit de l'autre.

Il n'en est pas de même ici ; l'exposé de nos observations, d'accord avec les idées théoriques que nous avons émises montre que l'antre et la caisse sont indemnes. La collection est localisée, enkystée dans les cellules de la pointe de l'apo-

physe. C'est donc à la pointe qu'il faudra d'emblée aller chercher le pus.

Pour nous résumer, nous dirons que les abcès mastoïdiens, sans suppurations de la caisse, présentent un certain intérêt :

1° Par leur origine, que nous croyons pharyngée, bien que la route inflammatoire se perde pour ainsi dire au niveau de la caisse;

2° Par leur évolution lente et insidieuse, après une période de douleur très vive, évolution n'invitant pas à l'intervention et à la faveur de laquelle peuvent se produire des complications d'abcès par congestion, d'abcès intracrâniens, d'accidents infectieux généraux.

3° Par leur siège : ce sont les cellules de la pointe de l'apophyse qu'il faut, dans ces cas, trépaner directement.

DISCUSSION

M. Gellé. — Je fais des réserves au sujet de la pathogénie de ces manifestations. Lorsqu'on est en présence d'une suppuration mastoïdienne, on est plutôt porté à dire que la cause réside dans la caisse.

On ne peut nier cependant qu'il y ait des abcès mastoïdiens alors que rien n'existe dans la caisse. Dans ces cas, quelle est la porte d'entrée? J'ai vu évoluer l'an dernier un abcès de l'apophyse à la suite d'un bain froid. Il y eut des signes d'abcès sous-périostique, gonflement, douleur, fistule, écoulement purulent. L'abcès fut ouvert, il ne communiquait en aucune façon avec l'oreille. Celle-ci n'était pas atteinte et le malade n'avait jamais eu de ce côté que des douleurs vagues et passagères. J'ai rappelé ce fait pour montrer que la production de ces abcès pouvait être plus soudaine que ne le disait notre confrère.

M. Lermoyez. — J'ai trépané il y a quelque temps une malade atteinte d'accidents mastoïdiens aigus, étant survenus sans aucun écoulement de pus par le conduit auditif. L'apophyse, assez compacte, présentait une infiltration purulente diffuse; je l'évidai avec soin sans pouvoir cependant pénétrer dans l'aditus. Quelques jours après, l'examen du tympan, jusqu'à ce jour impraticable par suite d'une sténose du conduit due à l'abaissement de sa paroi postéro-supérieure, montra une membrane tympanique intacte.

Actuellement, la plaie mastoïdienne suppure encore : cependant, l'oreille moyenne semble normale, le cathétérisme passe librement donnant un bruit de souffle large et sec, l'audition est bonne. Me bornant aux faits observés, j'étais tenté d'admettre chez cette malade l'existence d'une ostéite mastoïdienne primitive, étant survenue en dehors de toute lésion de la caisse. Or, l'interrogatoire de l'entourage de cette malade m'apprit que, quelque temps avant le début des accidents mastoïdiens, elle avait eu un léger coryza et avait un peu souffert de l'oreille gauche. L'étape auriculaire de l'infection mastoïdienne, quoique très passagère, avait bien certainement existé. Seul, un examen insuffisant l'avait fait méconnaître. Il est probable que, si on la recherchait avec ténacité, on verrait de beaucoup diminuer le nombre des mastoïdites primitives.

M. Luc. — Il est important de dire que l'ostéite fongueuse peut se développer dans la mastoïde aussi bien que partout ailleurs. J'estime aussi que nous manquons de données diagnostiques précises au sujet des mastoïdites dites primitives.

M. Lubet-Barbon. — J'avoue que le diagnostic est bien difficile avant l'opération, mais comme le but est avant tout de soulager le malade, on peut toujours intervenir et il n'y a pas d'inconvénient à ne faire le diagnostic qu'après l'intervention.

NOTE SUR TROIS CAS D'OTITE MOYENNE
AVEC COMPLICATIONS MASTOÏDIENNES
GUÉRIS SANS INTERVENTION CHIRURGICALE

Par le Dr VACHER, d'Orléans.

Depuis dix-huit mois j'ai observé trois cas d'otite moyenne suppurée, avec complications mastoïdiennes, qu'il m'a été possible de guérir sans intervention chirurgicale du côté de l'attique ou de l'apophyse. J'ai pensé, Messieurs, qu'il y aurait quelque intérêt à vous les communiquer, car ces trois observations tendent à prouver que, malgré des lésions graves et évidentes, on peut espérer obtenir une guérison sans recourir à une opération dangereuse, si on a soin de suivre le malade avec grande attention, de lutter pied à pied

contre la suppuration, tout en se tenant prêt à agir sans retard en cas de danger.

Depuis quelques années, les chirurgiens sont très portés à ouvrir l'apophyse mastoïde, à faire sauter le mur de la logette, à curetter la caisse et la coupole. Dès que l'indication est nettement posée, dès qu'il y a une raison plausible, l'opération est décidée, exécutée, avec une grande prestesse, une grande habileté, j'en conviens, mais peut-être avec une certaine hâte, qu'une expectation prudente aurait, dans certains cas, rendue inutile, pour le plus grand bien du malade. Je ne veux pour preuve de ce que j'avance que les nombreuses statistiques de trépanation de l'apophyse ou d'opération de Stacke, qui ont paru depuis quelques années. A côté d'elles, nous connaissons déjà un certain nombre d'observations dans lesquelles des lésions sérieuses de l'attique et de l'apophyse ont été guéries sans intervention chirurgicale par une antisepsie rigoureuse, des irrigations modificatrices, des révulsifs, etc.

Je ne voudrais pas, Messieurs, que vous supposiez que la trépanation m'effraie et que je fais partie de la catégorie de ceux qui retardent toujours l'intervention chirurgicale. Certainement non, et je les crois beaucoup plus dangereux que les premiers, car leur inaction, ou leur timidité, a causé d'innombrables désastres, tandis qu'une trépanation faite habilement guérit assez vite, presque sans laisser de traces. D'autre part, nous avons tous rencontré des cas d'évidement du rocher suivis de suppuration interminable, et, dernièrement encore, je donnais des soins à un voyageur de commerce, opéré à l'étranger depuis plus de deux ans, qui conservait une large perte de substance osseuse en arrière du pavillon droit.

Les détails contenus dans les observations paraissent ordinairement trop longs et fastidieux. J'ai résumé les miennes autant que cela m'a été possible et je n'y ai consigné que les parties intéressantes pour l'opinion que je soutiens.

Observation I. — Émile P....., dix-huit ans, menuisier, vient me consulter pour la première fois, le 14 septembre 1894, pour un écoulement ancien, rebelle, de l'oreille droite, devenu depuis quelques jours très douloureux. Antécédents : lymphatique; dans son enfance, il a eu plusieurs fois des otites externes doubles, mais l'oreille gauche a guéri et il entend bien de ce côté. Pas d'autres maladies graves. Il travaille depuis plusieurs années sans être obligé d'interrompre son métier par suite de maladie.

Examen : *Oreille gauche,* tympan sain, audition presque normale. *Oreille droite,* volumineux polype qui remplit tout le conduit. Après ablation à l'anse froide, irrigation du conduit et de la caisse, je constate une large perforation avec destruction des osselets, suppuration de l'attique, dénudation assez étendue de la paroi profonde de la caisse dans tout ce que je puis atteindre avec un stylet. Les pressions sur le tragus sont douloureuses, ainsi que celles faites sur l'apophyse, et, en remontant derrière le pavillon, une pression assez forte est insupportable, la région est légèrement œdématiée, rougeâtre. Il n'y a pas de fièvre le jour, mais souvent insomnie et sensation de liquide qui se déplace lorsque le malade s'étend sur un lit. Le pouls est à 80, la température à 37°8. Elle est plus élevée dans la région mastoïdienne droite. Pas de symptômes de tuberculose, mais depuis quelques jours ce jeune homme sent ses forces faiblir, il ne peut plus achever sa journée et doit interrompre son travail pour se reposer.

En présence des altérations contenues dans la caisse et de l'envahissement de l'attique, je fais une large irrigation et un pansement à la gaze iodoformée. Puis, tous les jours, avec une fine canule recourbée, des irrigations assez fortes dans l'attique, soit avec du phénosalyl à $\frac{10}{1000}$, soit avec de l'eau iodée à $\frac{1}{1000}$, soit avec du permanganate de potasse à $\frac{1}{1000}$. Après chaque irrigation prolongée, je tâchais d'extraire à la curette toutes les parties sphacélées je touchais légèrement à l'acide chromique les végétations de la caisse, et je faisais une aspiration par le conduit auditif pour vider la caisse et la trompe d'Eustache.

Malgré cela l'apophyse mastoïde reste très douloureuse, saillante, rougeâtre, la sensation de liquide qui se déplace dans la position horizontale persiste, et l'état général ne s'améliore pas.

Plusieurs de mes confrères sont d'avis de trépaner et d'évider jusqu'à la coupole. Ne croyant pas l'opération urgente, je résolus, en dernier ressort d'employer l'eau oxygénée, dont je fais depuis dix ans au moins un très fréquent usage pour les maladies de la cornée et des voies lacrymales.

J'avais remarqué que l'eau oxygénée, en se combinant aux sécrétions purulentes, déterge parfaitement les surfaces qui sont en contact avec elle. La mise en liberté d'une grande quantité d'oxygène produit une effervescence qui entraîne les produits de la suppuration mieux qu'une irrigation prolongée poussée avec une certaine force. Ces irrigations à l'eau oxygénée produisirent rapidement une grande amélioration, le pus diminua de quantité et de fétidité. Cette sensation de liquide se déplaçant dans la position horizontale disparut en quelques jours et fit place à une sensation de plénitude vague, qui faisait dire au malade, qu'en certains moments il lui semblait qu'il était ivre.

Après chaque irrigation, assèchement complet du conduit et tamponnement très modéré à la gaze iodoformée.

Les premiers jours, j'avais constaté une dénudation de la paroi postérieure de la caisse qui se prolongeait dans l'attique. Je crus même à la présence d'un séquestre; mais, au bout de quelques semaines l'os, était recouvert en grande partie. J'avais ordonné en même temps des frictions à l'onguent mercuriel, de l'iodure, de la quinine et des toniques. J'ai négligé d'inscrire toutes les phases de cette otite. Pendant plusieurs mois, je la crus guérie, le malade avait quitté la ville et faisait pour tout traitement des irrigations boriquées tièdes puis un pansement à la poudre d'acide borique.

Au mois d'octobre 1895, il revint me voir dans un état aussi grave que la première fois, et m'avoua que, pendant les fortes chaleurs, il s'était beaucoup négligé. Je trouvai le conduit très rétréci, mais la caisse n'était pas dénudée malgré, la suppuration abondante; la région mastoïdienne droite était rouge, douloureuse, empâtée. Je me décidai à faire un large évidement du rocher en allant de l'apophyse à l'attique,mais je voulus auparavant employer de nouveau les irrigations à l'eau oxygénée et les pansements au sulfate de quinine à $\frac{1}{20}$. Ils réussirent commme la première fois. J'y ajoutai un curettage de la caisse et des parties de l'attique que je puis atteindre, des bains à l'eau oxygénée de 5 à 10 minutes, des badigeonnages de teinture d'iode sur la mastoïde. L'état général devint meilleur, les phénomènes d'empyème de l'apophyse disparurent complètement. Au bout de trois semaines et pour la seconde fois dans le cours de la même otite, j'avais pu conjurer les accidents sans avoir recours à la trépanation. J'ai revu ce malade il y a quelques jours. Toute trace d'inflammation et de douleur de la région droite a disparu. Il persiste un très léger suintement muco-purulent de la caisse, qui, je le pense, ne tardera pas à céder au pansement sec à l'acide borique en poudre.

Obs. II. — Mlle Louise D..., vingt-deux ans, couturière. Cette jeune fille se présente à ma clinique, la première fois, le 19 novembre 1895, se plaignant de violentes douleurs dans l'oreille gauche ayant débuté l'avant-veille, avec impossibilité de dormir, vertiges, palpitations, nausées, faiblesses dans les jambes, sensation de plénitude dans tout le côté gauche de la tête, sur lequel il lui est impossible de se coucher. Tous ces accidents ont éclaté à la suite d'un fort rhume accompagné de violente céphalalgie et de maux de cœur, pour lequel elle n'a consulté personne. Je suis d'avis que c'est une grippe assez légère qui a provoqué une poussée aiguë d'une otite ancienne.

L'examen des oreilles donne :

Oreille droite: Otorrhée guérie avec large perforation du tympan et adhérence du tympan à la caisse par deux brides cicatricielles. L'audition de ce côté est assez bonne parce que la perforation siège en bas et en arrière ainsi que les adhérences, et que le marteau conserve une certaine mobilité. Pas trace de suppuration de ce côté qui, dit-elle, n'est jamais malade.

Oreille gauche : Otorrhée fétide avec très large destruction du tympan et disparition du marteau; il me semble retrouver une partie de l'enclume accolée à la partie postérieure de la caisse, je ne trouve pas trace des branches de l'étrier. Cependant elle entend lorsqu'on parle très fort à son oreille. Après une large irrigation aseptique, je continue l'exploration. L'attique est complètement envahi, certaines parties sont dénudées, le conduit est œdématié dans sa partie postérieure et je ne puis introduire que l'avant-dernier spéculum à moins de provoquer une douleur très vive. Région mastoïdienne : empâtement, rougeur, douleur insupportable à la pression, douleur dans l'abaissement de la mâchoire inférieure, douleur dans toute l'étendue de l'attache du pavillon. Je crus d'abord que le pus avait fusé entre le conduit membraneux et le conduit osseux et qu'il y avait un commencement de suppuration en arrière de l'oreille. Je prescrivis des frictions mercurielles et des compresses chaudes d'eau boriquée, naphtolée. Dans l'oreille, même traitement que dans l'observation précédente, irrigation aseptique, irrigation et bain à l'eau oxygénée, pansement à la gaze iodoformée, antipyrine et quinine, purgatif et chloral pour la nuit. Le lendemain, même état, la nuit a été mauvaise, une douleur intense et continuelle de toute la région a privé de sommeil; température 38°5, inappétence, langue saburrale, céphalalgie persistante. Même traitement.

A noter que la région mastoïdienne n'a pas subi de modification

appréciable. Après l'irrigation à l'eau oxygénée à douze volumes, je fais un pansement avec de la gaze stérilisée trempée dans la solution de sulfate de quinine au $\frac{1}{20}$ et je porte à 4 grammes la dose de chloral. Le 21 novembre, un mieux sensible se produit, la suppuration est moins abondante, moins fétide, les douleurs à la pression moins vives, l'empâtement paraît légèrement diminué, le calibre du conduit plus large. J'introduis le numéro supérieur des spéculums et procède à un nettoyage complet de la caisse et de l'attique, pansement à l'eau oxygénée et à la gaze imbibée de la solution quinique.

Bien que les douleurs fussent encore assez vives et que la sensation de plénitude de compression dans la région profonde de l'oreille et de l'apophyse mastoïde se fît sentir les jours suivants, surtout dans le décubitus, le mieux se maintint et alla chaque jour en augmentant.

Les frictions mercurielles furent continuées, ainsi que les applications chaudes. Je voulus remplacer ces dernières par des compresses très froides qui ne furent pas supportées, et je dus revenir aux premières, qui, dans ce cas, me réussirent très bien.

Jusqu'à la fin de décembre 1895, la suppuration diminua progressivement, ainsi que tous les autres symptômes. Mais ce ne fut qu'à la fin de janvier dernier que la sécrétion purulente disparut complètement.

La région mastoïdienne a repris son aspect normal, la caisse n'est pas dénudée, mais, naturellement, l'audition n'a été nullement améliorée. J'ai revu cette malade il y a trois semaines environ; son état s'est maintenu aussi satisfaisant que possible. Il n'y a plus de suppuration appréciable. Je conseille de suivre longtemps encore le traitement sec et de porter des bourdonnets de ouate stérilisée.

Observation III. — B. Clovis, quarante-deux ans, ouvrier tonnelier. N'a jamais souffert des oreilles avant le 13 décembre 1895. Crises hépatiques il y a trois ans; pas de graves maladies antérieures.

Le 23 décembre 1895, en revenant de son travail, le soir, il éprouve une vive douleur dans l'oreille droite, comme si une pièce d'artillerie venait d'éclater à côté de lui; puis, un violent bourdonnement continuel et une céphalalgie intense, rien que du côté droit. La nuit suivante, insomnie et douleur intense dans toute la région auditive.

Le lendemain, il fait venir son médecin ordinaire, qui conseille un liniment calmant et des injections boriquées tièdes, sans examiner l'oreille.

Ce traitement, continué huit jours, n'amène aucune amélioration. L'oreille est le siège de battements, surtout lorsque le malade s'étend. Malgré purgatif, pédiluve, quinine, il y a insomnie, inappétence, douleurs de plus en plus violentes dans toute la région droite, et, au bout de quatre jours, l'oreille *se met à couler*.

Le 3 janvier 1896, il se présente à ma clinique. Je constate une otite purulente aiguë, avec suppuration très abondante. Après une large irrigation boriquée tiède, je trouve un tympan rouge, œdématié avec une petite perforation qui est le siège d'un battement par où s'écoule un pus crémeux non fétide. La paroi postérieure du conduit est tuméfiée et obstrue un tiers de la lumière du conduit, ce qui oblige à se servir de petits spéculums. Avec ma canule en verre et la seringue en caoutchouc durci, je fais lentement une aspiration, et j'obtiens une quantité notable de pus. Je fais ensuite, avec beaucoup de précaution, une injection avec la même canule, qui oblige le liquide à remplir la caisse. Ce liquide s'écoule sans difficulté par la trompe d'Eustache, sans que le malade en éprouve une réelle douleur.

D'après la marche de l'inflammation, sachant que la suppuration n'est apparue que quatre jours après l'accident, je ne mets pas en doute que l'infection de la caisse ne soit due à la manière dont le traitement prescrit a été exécuté. Le liniment calmant, les injections boriquées ont été employées sans aucune précaution, sans asepsie préalable du conduit, sans asepsie des instruments ou des objets de pansement. Si l'infection était venue de l'intérieur, il y aurait eu écoulement purulent, dès le lendemain, de la rupture tympanique, qui a été, pour moi, le phénomène initial, bien que je ne puisse en trouver la cause.

Après avoir fait l'injection tiède boriquée de dehors en dedans, encouragé par les excellents résultats que m'a déjà donnés l'eau oxygénée, j'introduis à travers la perforation tympanique une petite sonde recourbée d'Hartmann et je fais une irrigation de la caisse et de l'attique avec de l'eau oxygénée à six volumes. La douleur est assez vive, mais de peu de durée. Je sèche complètement le conduit et le remplis avec de la gaze iodoformée modérément tassée. Je prescris, en outre, trois sangsues à l'apophyse mastoïde, deux cachets de chlorhydrate de quinine de 40 centigrammes, à six heures d'intervalle, et des compresses d'eau glacée en permanence sur toute la région. Le soulagement a été immédiat; le malade a pu dormir quelques heures, mais, le lendemain, la douleur redevenait plus vive à mesure qu'on s'éloignait du pansement.

Le 4 janvier, je constatais : température, 38°6; région mas-

toïdienne très sensible à la pression, peut-être un peu moins que la veille, endolorissement de toute la région, rougeur et élévation de la température. Weber latéralisé du côté malade, Rinne négatif.

J'enlève la gaze iodoformée, le conduit contient encore une grande quantité de pus, j'en vois sourdre par l'ouverture tympanique, qui est agrandie comme la veille, je fais une aspiration par le conduit, puis un nettoyage, aussi complet que possible, et une irrigation de la caisse et de l'attique avec de l'eau oxygénée à dix volumes, précédée, cette fois, d'un bain à la cocaïne au dixième. Cette nouvelle irrigation avec de l'eau oxygénée est moins douloureuse que la précédente. Je laisse cette eau en contact pendant cinq minutes et j'applique un nouveau pansement à la gaze iodoformée.

Le malade a éprouvé des élancements pendant la nuit dans la région mastoïdienne.

Je continue la glace, la quinine et prescris un purgatif.

Le 5 janvier, au matin, le malade a souffert davantage; toute la région préauriculaire est très douloureuse. Les mouvements de la mâchoire arrachent des gémissements. Il attribue cette aggravation à la suppression de la glace, qui lui a manqué pendant la nuit. La température est à 39°; il peut à peine se tenir debout et craint de se trouver mal chaque fois qu'il se renverse en arrière; il a eu deux vomissements et se sent très abattu.

Cependant, il n'y a pas de rétention de pus dans la caisse; la gorge, très peu serrée, laisse passer le pus, qui n'a pas changé d'aspect ni d'odeur; seulement, la région mastoïdienne est plus œdématiée, très douloureuse à la moindre pression, son ouverture me paraît nettement indiquée, et j'en fais part au malade qui s'y refuse et préfère attendre au lendemain matin.

Je procède alors comme la veille : irrigation d'eau oxygénée, quinine et antipyrine, compresses glacées et sinapismes aux jambes, chloral.

Le lendemain, 6 janvier, je suis étonné de trouver le malade un peu mieux : la température est à 38° 4, il a dormi quelques heures et se plaint encore d'une sensation de compression dans le fond de l'oreille, les battements sont moins forts, le pus écoulé à travers la gaze est moins abondant, toujours crémeux, la région mastoïdienne me paraît moins tendue, bien qu'elle soit encore œdématiée et très douloureuse à la pression.

Devant cette amélioration, que j'attribue aux irrigations à l'eau oxygénée, je crois pouvoir différer la trépanation bien que l'empyème des cellules mastoïdiennes me semble certaine. Je prescris,

comme la veille, compresses glacées, quinine et chloral, en disant au malade de me faire prévenir si le mieux ne se maintenait pas.

Pendant plusieurs jours, je pratiquai ces irrigations à l'eau oxygénée, des tamponnements légers à la gaze et bientôt tous les phénomènes douloureux s'amendèrent, et les symptômes graves du côté de l'apophyse disparurent. Plusieurs confrères, qui venaient à ma clinique, furent étonnés de la marche rapide de l'amélioration alors qu'ils avaient assisté au début inquiétant et qu'ils étaient conviés à l'opération.

A la fin de janvier, c'est-à-dire en quatre semaines, cette otite moyenne avec envahissement de l'attique et des cellules, avait presque complètement disparu; il restait une perforation assez étendue du tympan, mais plus de sécrétion purulente. J'entretenais du reste l'ouverture tympanique par une mèche de gaze iodoformée. Cependant les nuits n'étaient pas toujours bonnes, il éprouvait des douleurs lancinantes assez vives au bout de quelques heures de *decubitus dorsal*. La région mastoïdienne était toujours douloureuse à la pression, dans une certaine étendue qui a diminué graduellement.

Au bout de quelques semaines, voyant que la suppuration avait cessé, je supprimai la gaze, et le tympan ne tarda pas à se cicatriser. Je fis quelques douches d'air et quelques cathétérismes.

L'audition est revenue lentement bien que l'épreuve de Weber reste manifestement positive.

J'ai revu ce malade à la fin du mois de mars. Il a, depuis longtemps repris son travail accoutumé, et n'éprouve plus de douleurs la nuit, bien que la région mastoïdienne soit encore un peu douloureuse à une forte pression.

Ces trois observations m'ont paru assez intéressantes pour vous être communiquées. Je voudrais d'abord éloigner l'idée d'une erreur de diagnostic, car ces trois malades ont tous été vus par des confrères qui ont été unanimes à admettre la mastoïdite. Aucun des symptômes classiques ne faisait défaut. Je ne parle pas de la fièvre, qui manque dans une bonne partie des cas, mais il y avait suppuration abondante, œdème de la paroi postéro-supérieure du conduit auditif, gonflement de l'apophyse mastoïde, qui paraissait plus saillante que l'autre; sensibilité extrême à la pression, sensibilité s'irra-

diant à toute l'étendue de la partie postérieure de l'insertion du pavillon, et température plus élevée de cette région comparée à celle de la région symétrique.

Dans chacun de ces cas, je fus sur le point d'intervenir, voyant les symptômes locaux et l'état général s'aggraver. Chaque fois, une amélioration notable, due, certainement, à l'ensemble des précautions prises, me fit différer l'ouverture de la mastoïde, et, somme toute, obtenir la guérison sans intervention chirurgicale. La première observation aurait pu faire craindre une otite bacillaire; l'examen bactériologique et la marche ultérieure de l'affection me permettent d'écarter cette hypothèse.

Dans le second cas, je crois qu'on peut, sans erreur, incriminer la grippe qui a réveillé une vieille otite et provoqué des accidents qui auraient pu avoir un dénouement funeste, sans une action antiseptique énergique.

La troisième observation est encore plus typique, car il est impossible de trouver la cause de l'accident initial, qui, sans aucun doute pour moi, a été une rupture tympanique survenue en marchant.

Si, dès la première heure, l'examen otoscopique eût été fait, l'asepsie et l'occlusion du conduit auditif réalisés, je suis persuadé que tout serait rentré dans l'ordre, car un fait reste acquis : il n'y a pas eu sécrétion ni suppuration appréciables avant le quatrième jour. Le malade s'est servi d'une seringue de verre, et d'eau boriquée qu'il a préparée lui-même, sans aucune préparation antiseptique.

La grande quantité de pus qui inondait la nuit son oreiller, s'échappant par une ouverture étroite, explique les phénomènes de rétention et l'envahissement rapide de l'attique et de la mastoïde. Chez cet homme, les accidents ont été très graves, l'opération décidée, et ce n'est que le refus du malade de s'y soumettre le jour même, qui l'a préservé de l'opération. Je crois, dans ce cas, pouvoir attribuer les meilleurs effets à l'emploi de la glace et surtout de l'eau oxygénée, qui est

l'antiseptique le plus puissant que nous ayons actuellement à notre disposition. Je ne parle pas de sa puissance hémostatique qui est également connue. Ignorant certains travaux antérieurs, j'avais cru trouver dans son emploi quelque chose de nouveau, et j'avais déjà réuni un certain nombre d'observations sur l'action multiple de l'eau oxygénée comme hémostatique et comme modificateur puissant des surfaces suppurantes, lorsque j'ai appris que tout cela était parfaitement connu.

En résumé, ces trois cas de guérison d'otite moyenne suraiguë, avec complications évidentes du côté de l'apophyse mastoïde, apportent un nouvel élément de discussion dans la question de l'opportunité de la trépanation de l'apophyse et de l'évidement des cellules. Elles prouvent une fois de plus qu'il ne faut pas agir de parti pris, que la méthode conservatrice peut donner d'aussi bons résultats que l'intervention chirurgicale, si le malade est suivi avec le plus grand soin, si l'on met en œuvre toutes les ressources de l'antisepsie locale, de la révulsion et de la médication générale, en étant prêt à agir si les phénomènes s'aggravent ; et, tenant compte de l'âge des sujets, on a toujours présent à l'esprit que, chez les enfants, la suture pétro-squameuse n'étant pas entièrement ossifiée, la propagation aux méninges est beaucoup plus à redouter, et la temporisation pourrait avoir chez eux des conséquences fatales.

L'intervention hâtive, l'expectation trop prolongée me paraissent inégalement dangereuses. Fixer positivement le moment opportun est impossible. Il faut donc régler sa conduite sur chaque cas particulier. Je n'ai donc pas voulu penser qu'on obtient des résultats extraordinaires sans opération, mais plutôt qu'il est très difficile d'indiquer nettement les indications opératoires, et que nous devons toujours nous laisser guider par l'état général du sujet et notre expérience chirurgicale.

DE LA
PERFORATION ARTIFICIELLE PERMANENTE

Par le Dr C. MIOT.

Cette communication a pour but d'étudier les résultats de cette opération dans certains cas d'otite moyenne sèche.

Après avoir donné les indications et les contre-indications de la myringectomie, je dirai quelques mots du procédé de choix qui m'a permis d'obtenir une perforation permanente du tympan dans la plupart des cas.

Les résultats obtenus, il m'a paru intéressant de savoir s'ils se maintiendraient. Aussi me suis-je appliqué à suivre ces opérés pendant plusieurs années, afin de noter les causes qui ont paru modifier plus ou moins profondément leur acuité auditive, et d'en pouvoir tirer des conclusions pratiques. Parmi mes opérés, il y en a que je tiens en observation depuis sept à huit ans, d'autres depuis trois ans seulement.

Indications. — Les malades chez lesquels la perforation artificielle est indiquée présentent beaucoup de symptômes de l'otite moyenne sèche. Affectés d'une surdité paradoxale, à type bien accusé en général, très faible chez quelques-uns, ayant augmenté progressivement, ils ressentent des bourdonnements en battement ou en bruissement, parfois des sifflements, n'ayant pas une trop grande intensité.

Un diapason comme le *do*, placé sur la tête, au niveau de la ligne médiane, est mieux perçu de l'oreille la plus sourde, en général. Exceptionnellement, le son est perçu au point appliqué et se répand dans toute la tête.

Les tympans ne sont pas épaissis d'une manière sensible dans la plupart des cas, mais présentent chez quelques malades un épaississement variable. Ordinairement très mobiles, ainsi que le manche du marteau, ils bombent, la plupart du

temps en dehors, dans leur moitié postérieure, à cause de l'abus des insufflations d'air dans la cavité tympanique par les procédés de Valsalva principalement, de Politzer, ou au moyen du cathétérisme de la trompe d'Eustache; ils n'ont pas contracté d'adhérences et ne paraissent pas avoir leur tension normale.

Les trompes d'Eustache sont perméables avec de faibles pressions, comme pendant les procédés de Toynbee et de Valsalva. L'acuité auditive augmente toujours un peu après une insufflation d'air dans l'oreille moyenne, mais elle dure très peu, fréquemment quelques secondes seulement.

La myringotomie vient confirmer le diagnostic, puisqu'elle augmente immédiatement l'acuité auditive. Tel malade qui percevait la montre au contact ou de très près (1 à 2 centimètres), avant l'incision, l'entend ensuite à une distance variant de 15 à 37 centimètres. Pratiquée largement le long de la partie postérieure du cadre osseux, cette ouverture permet d'explorer *de visu*, avec ou sans le stylet, la partie correspondante de la cavité tympanique.

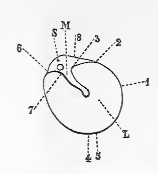
Maintenir une perforation permanente du tympan me paraît être le seul parti à prendre, puisque tous les traitements qui ont dû être essayés ont échoué (procédés de Valsalva, de Politzer, cathétérismes, galvanisation, faradisation, massages, traitement général).

Contre-indications. — Bien que l'opération soit formellement indiquée, il est très important de tenir compte de certaines entités morbides, avant de s'y décider. C'est ainsi que des opérés, affectés de rhumatismes ou de troubles vaso-moteurs de l'oreille, se trouvent placés dans des conditions favorables pour avoir un écoulement séreux ou purulent, susceptible de se répéter fréquemment, comme chez un de mes malades. Aussi, me paraît-il indispensable de modifier l'état général ou l'organe réagissant sur l'oreille avant d'opérer. Il existe, par exemple, une catégorie de malades pour

lesquels il n'y a pas de résultat durable à obtenir. Ce sont ceux qui, ayant une sensation à peu près permanente de froid aux pieds, ont constamment le sang à la tête.

Procédé opératoire. — Sans décrire les divers moyens employés pour essayer de maintenir permanente une perforation au tympan, je me contente d'indiquer le procédé qui m'a donné les meilleurs résultats.

Au lieu d'enlever, comme Wreden, le manche du marteau et la partie correspondante du tympan, je retranche à peu près complètement la membrane, comme je l'ai dit en 1891. Après avoir fait bomber en dehors la membrane du tympan, on en pratique la jonction à l'aide d'un bistouri droit, au niveau de la moitié postérieure 1 de la circonférence. Prolongeant ensuite l'incision, tout à fait à la périphérie, suivant les lignes 1, 5, 1, 2, 3, jusqu'au bord postérieur du manche du marteau, et les lignes 4, 6, 7, jusqu'au bord extérieur de cette apophyse, on laisse ainsi un pédicule, 4, 5, qui maintient le tympan un peu tendu et facilite les incisions. On obtient ainsi un lambeau, L, qui devient flottant après avoir coupé le pédicule, 4, 5. Alors on prend le sécateur que l'on insinue doucement dans le conduit jusqu'à ce que l'on ait placé entre ses lames la partie supérieure du manche du marteau, immédiatement au-dessous de l'insertion du tendon réfléchi du muscle *tensor tympani*. D'un seul coup, on détache généralement cette apophyse, et le lambeau L, c'est-à-dire le tympan. Si celui-ci adhérait encore par un mince pédicule, il serait facile de le rompre par des tractions exercées sur lui avec un crochet fiché dans le lambeau, une pince à griffe ou le polypotome.



J'ai adopté ce procédé :

1° Parce qu'il me paraît inutile d'enlever le cadre osseux,

comme l'a fait Lucae, pour obtenir une perforation qui ne reste pas toujours permanente;

2° Parce que j'ai tenu à conserver à peu près toute la chaîne des osselets; celle-ci étant un organe de perfectionnement, moins on en supprime, meilleure est l'acuité auditive. C'est, en effet, ce qui résulte de l'observation clinique. Des malades n'ayant plus que leur étrier, très mobile dans leur fenêtre, entendent bien la montre de 20 à 36 centimètres de distance, et les bruits, mais n'ont plus le pouvoir de suivre aussi vite ni d'aussi loin la conversation (surtout quand elle est générale) que mes opérés dont la chaîne est à peu près intacte, et dont la muqueuse est enduite avec de la vaseline ou de la glycérine.

La conservation de l'apophyse externe et l'anneau périphérique formé par le tissu cicatriciel facilitent l'application d'un tympan artificiel dans le cas où il est nécessaire.

Voilà pourquoi je rejette tous les procédés qui suppriment le marteau seul, ou le marteau et l'enclume, chez cette variété de sourds. Je regarde comme préférable l'obligation de m'exposer à recommencer l'opération, quand un tissu cicatriciel ferme la perforation.

Je n'admets donc pas toutes les réflexions suivantes de notre distingué confrère, le Dr Boucheron, à propos d'un malade fort habilement opéré par le Dr Malherbe, et présenté à la Société parisienne d'otologie le 10 avril 1896. « Le malade prouve que si le labyrinthe est en bon état, on peut extraire le marteau et l'enclume sans diminuer notablement l'audition. Si, d'autre part, celle-ci est amoindrie après ces extractions, c'est le labyrinthe qui doit être mis en cause. Les opérations sur les osselets sont donc sans inconvénient pour l'audition ».

Je l'ai dit, on a tout intérêt à conserver le plus de chaîne possible. Il faut en excepter les cas où, celle-ci étant maintenue rigide, par suite d'ankylose ou de brides cicatricielles, il y a toujours avantage, quand on le peut, à supprimer les obstacles à la transmission du son.

Soins consécutifs. — Après l'opération, les bords de la plaie sont nettoyés avec un bourdonnet de coton boriqué trempé dans une solution antiseptique et calmante, comme celle-ci :

Acide borique, $0^{gr}50$;

Eau distillée, 20 grammes;

Chlorure de cocaïne, 1 gramme;

et le conduit auditif externe est oblitéré avec des bourdonnets de coton boriqué. Ce pansement est renouvelé tous les deux ou trois jours, tant que la plaie saigne, ce qui peut avoir lieu pendant quelques jours, puis laissé à demeure pendant plus longtemps.

Quand l'antisepsie n'a pas été faite d'une manière rigoureuse, on voit se produire fréquemment une inflammation suppurative des lèvres de la plaie tympanique et de la caisse, qui dure un temps variable. Pendant le cours de cette suppuration, la perforation diminue d'étendue et se cicatrise après la cessation de l'écoulement avec ou sans synéchies, mais reste quelquefois béante lorsque l'inflammation a été vive. Avec une asepsie bien faite, il y a très peu d'hyperémie de la bande cutanée du tympan, une inflammation faible de la plaie, qui se tuméfie très légèrement en se recouvrant de lymphe plastique et de tissu cicatriciel qui rétrécit peu à peu l'ouverture. Pendant toute la durée du travail de cicatrisation, on remarque sur toute l'étendue des lèvres de la plaie une teinte grisâtre produite par une petite croûte adhérente, laissant voir, lorsqu'elle est enlevée, les tissus humides et hyperémiés; mais à mesure que ce travail réparateur diminue, la formation de la croûte est de plus en plus faible. Enfin, quand la cicatrisation est terminée, sans que la perforation soit comblée, les bords de cette dernière restent parfaitement lisses, comme fibreux et luisants. C'est pour avoir méconnu cet aspect caractéristique que j'ai cru plusieurs fois à la cicatrisation complète de la plaie tympanique alors qu'elle n'était pas terminée.

Lorsqu'on a obtenu ainsi des bords fibreux, une inflamma-

tion suppurative peut se produire à peu près impunément. L'écoulement dure un temps plus ou moins long, mais la perforation persiste, ainsi que je l'ai constaté chez mes malades. Malheureusement, cette ouverture ne reste béante, en général, qu'après deux ou trois myringectomies.

Sur 24 tympans opérés, revus à des intervalles plus ou moins éloignés, j'ai obtenu :

20 fois une opération permanente et 4 fois un échec. Cependant, chez une des malades de cette dernière catégorie, qui avait des tympans athéromateux très épaissis, il s'est formé un tissu cicatriciel avec adhérences à la grande branche de l'enclume, qui ont dû diminuer l'enfoncement de l'étrier dans la fenêtre ovale et faciliter ainsi la transmission des ondes sonores au labyrinthe puisque, malgré la cicatrisation de la perforation, les bourdonnements ont diminué beaucoup à gauche, et l'audition, surtout à droite, a augmenté d'une manière sensible.

A dater du jour où il existe une perforation permanente, il vaut mieux éviter l'action directe du froid sur la muqueuse de la cavité tympanique, pendant les promenades au grand air, et recommander aux malades de conserver dans leurs oreilles opérées un bourdonnet de coton.

Si celui-ci a l'avantage de diminuer les variations brusques de température sur la muqueuse de l'oreille moyenne, il présente certains inconvénients; d'abord, il rend la peau du conduit plus sensible au froid, et parmi les malades qui portent depuis longtemps du coton dans leurs oreilles, il en est dont la sensibilité cutanée est si grande qu'ils ne peuvent sortir par un vent froid sans être affectés de névralgie auriculo-temporale; mais on peut ne faire usage du coton que par les temps froids et humides ou quand l'atmosphère est froide et agitée. Ce bourdonnet diminue un peu l'audition. Mais il est toujours facile de le mettre sous la forme d'une lamelle, si mince et si peu tassée qu'il n'est plus une gêne. Il est à peine besoin d'ajouter que la portion fibro-cartilagineuse

du conduit sera nettoyée de temps en temps avec une solution antiseptique et que le coton employé sera pur et introduit avec une pince, au lieu d'être saisi avec les doigts, à moins que ceux-ci n'aient été lavés avec le plus grand soin. En ne prenant pas les précautions antiseptiques nécessaires, on peut faire pénétrer directement dans l'oreille des micro-organismes et infecter la caisse. Évidemment, une suppuration peut se produire dans de pareilles conditions, mais elle est moins fréquente qu'on est tenté de le croire. Et l'on en a pour preuves les nombreux malades guéris depuis longtemps d'une suppuration de l'oreille, avec perforation persistante du tympan, et habitués à faire usage d'un coton qui est loin d'être toujours aseptique. Il n'en est pas moins vrai que l'on a raison de prendre toutes les précautions désirables du moment où l'infection par le coton est possible.

Au point de vue de l'audition, on sait depuis Riolan, Astley Cooper, Michaelis..... que l'on peut diminuer instantanément ou même guérir la surdité dans certains cas. Mon intention n'est donc pas d'insister sur les bons effets immédiats de la perforation artificielle permanente du tympan, mais de montrer les résultats éloignés de cette opération dont on s'est peu occupé jusqu'à présent.

On sait que l'état de la muqueuse de la trompe d'Eustache joue un rôle capital dans la manière dont se fait la ventilation de l'oreille moyenne et, par suite, dans les variations de l'acuité auditive. Chez mes opérés, la trompe n'ayant plus qu'un rôle effacé au point de vue de la fonction auditive, j'ai constaté combien cette dernière variait aussi avec l'état de la muqueuse de la caisse du tympan, sous l'influence du froid humide principalement, des variations de température, de la chaleur ou de troubles vaso-moteurs.

Le froid humide a eu une influence fâcheuse sur une de mes malades. Opérée en mars 1890, elle n'a eu d'écoulement séro-purulent qu'en septembre 1893, époque à laquelle elle a fait un séjour de deux mois en Normandie, où elle s'exposa au

froid humide et à des variations climatériques, alors que la température était peu élevée. Pendant l'hiver de 1894, elle contracta des rhumatismes généralisés, et il survint un écoulement des deux oreilles qui persista pendant six mois à gauche. Depuis cette époque, cette malade ne peut guère supporter un courant d'air froid, même lorsque les méats auditifs sont oblitérés par du coton, sans être prise d'une sensation de gêne, de plénitude auriculaire, suivie d'un écoulement séro-muqueux ou muco-purulent, qui ne tarde pas à céder à des instillations, si la malade ne s'expose plus aux variations brusques de température.

A la suite d'un coup de soleil, en septembre 1893, l'oreille gauche d'une jeune fille opérée en 1889 a été le siège d'un écoulement purulent qui dura quelques jours, puis revint, disparut de nouveau, et ainsi de suite, jusqu'au 26 octobre suivant.

L'excitation réflexe de certains organes sur l'oreille de mes opérés a paru évidente chez plusieurs; deux d'entre eux ayant une dilatation de l'estomac ont eu une augmentation de leurs bourdonnements et de leur surdité avec diminution de perception osseuse et aérienne à la suite de crises gastriques déterminées par des écarts de régime.

Deux autres ressentirent aussi une augmentation de bourdonnements avec diminution des perceptions osseuse et aérienne pendant le cours de coliques hépatiques. L'un d'eux eut une première crise sans aucune action sur les oreilles ; mais, à la suite d'une seconde, survenue quelques jours après, il se produisit une diminution de l'acuité auditive et une sécrétion assez abondante des deux oreilles pour rendre nécessaires des instillations médicamenteuses que la malade fit elle-même. Chez ce même malade, l'audition, excellente relativement depuis plusieurs mois, diminua aussi à la suite d'un coryza, et l'oreille droite laissa écouler un liquide séro-muqueux pendant quelques jours. Tant qu'il y eut de l'hyperémie de la muqueuse de la caisse du tympan, la malade eut une sensa-

tion de gêne, de plénitude, au niveau de la partie moyenne du conduit auditif externe.

Dans ce dernier cas, rien n'est moins surprenant que de voir une infection de la caisse se produire, d'autant plus que le refoulement dans l'oreille moyenne des produits sécrétés peut se faire avec plus de facilité s'il y a une perforation tympanique.

Trois malades (deux jeunes filles et une femme) ont constaté une augmentation très grande de leurs bourdonnements et de leur surdité, à la suite du froid aux pieds, mais ces symptômes ont diminué quand la température s'est sensiblement relevée.

D'après ce qui précède, l'audition des opérés a varié énormément, même dans une seule journée, sans qu'il soit possible d'incriminer la trompe, et l'on est bien forcé d'admettre que ces variations sont dues à un état hypérémique ou à une inflammation de la muqueuse, de la caisse, à des produits de sécrétion recouvrant les fenêtres ou à un excès de raideur ou de sécheresse des organes de transmission du son (tympan et chaîne des osselets), avec excès de pression endo-labyrinthique ou hyperémie du labyrinthe dans certains cas.

Ces causes, plus ou moins actives, doivent attirer sérieusement l'attention du médecin toutes les fois que ce dernier doit opérer un malade, puisqu'il doit essayer de les atténuer ou même de les faire disparaître, afin de rendre les excitations vaso-motrices le moins vives possible. En effet, si une cause énergique de ce genre persiste chez un malade que l'on doit opérer, on se demande s'il faut pratiquer l'opération en voyant la facilité avec laquelle il survient un écoulement auriculaire. Il est vrai que, quelle qu'ait été la durée de ce dernier, il a toujours tari sans complications. S'il y a des opérés affectés trop facilement d'écoulement, comme la rhumatisante dont j'ai parlé et une jeune fille très anémiée, les autres n'ont eu qu'un suintement accidentel ou n'ont rien ressenti de ce genre.

Avant l'opération, la surdité augmentait progressivement chez ces malades, et les bourdonnements, quand ils existaient, subissaient aussi les mêmes variations. Depuis l'opération, pratiquée aux uns il y a huit ans, aux autres depuis trois ans et plus, l'amélioration de l'ouïe persiste à peu près aussi bonne que les premiers jours. En effet, le malade entend fort bien pendant plusieurs jours, mais remarque ensuite une petite diminution de l'ouïe qui persiste dans la suite, même quand il entend le mieux.

L'acuité auditive atteint son maximum toutes les fois que la muqueuse de la cavité tympanique devient un peu humide pendant le cours d'un suintement faible ou à la suite d'une instillation dans la caisse de liquide aqueux ou gras de préférence. Elle est à son minimum, sous l'influence de causes variées, comme celles que j'ai énumérées, et n'est alors guère supérieure à celle qui avait été notée avant l'opération. Remarquable au point vue de la perception des bruits, même dans les moments où elle est à son minimum, elle est moins satisfaisante au point de vue de la perception de la voix.

Voulant savoir si l'oblitération de perforations permanentes déterminerait une augmentation de l'ouïe, je les ai recouvertes avec un tympan artificiel (disque de coton), sans en remarquer d'effet avantageux, bien au contraire. Seule, une des malades opérées depuis plusieurs années a présenté une particularité curieuse. Après l'application du tympan artificiel sur la perforation de grandeur moyenne du tympan droit, il y a eu immédiatement une amélioration notable de l'ouïe, aussi bien au point de vue de l'étendue du champ auditif que de la rapidité de perception. En procédant de la même façon sur le tympan gauche, beaucoup plus largement perforé, j'ai été très étonné d'avoir un résultat négatif. Bien que l'indication d'un pareil moyen prothétique soit exceptionnel, il est digne d'être signalé à cause des avantages qu'il présente. En effet, si cette opérée supporte bien cette pièce,

elle pourra la garder longtemps, quelques-uns de mes malades en conservant à demeure pendant trois, six mois et même un an sans le moindre inconvénient. Pour obtenir une audition maximum, on a soin de maintenir ce tympan un peu humide, ou plutôt gras, au moyen d'instillation de trois ou quatre gouttes de liquide antiseptique (glycérine boriquée, vaseline salolée), faites une fois par semaine ou à des intervalles plus ou moins éloignés.

La perception osseuse, à l'exception de certains moments, reste aussi bonne au bout de huit ans que le jour de l'opération. Peut-on alors supposer que les instillations aient enrayé le processus, comme nous avions de la tendance à le supposer en 1891, ou n'est-ce pas plutôt une lésion limitée de sclérose, n'ayant rien de commun avec l'otite moyenne sèche, qui s'étend au labyrinthe et devient panotite?

En résumé :

Le meilleur moyen de compléter le diagnostic est de pratiquer dans la moitié postérieure du tympan, le long du cadre osseux, une incision qui améliore l'audition et doit être assez large pour laisser voir l'articulation incudo-stapédale, ainsi que toutes les parties voisines, et s'assurer de la mobilité de l'étrier.

Il y a des cas où, l'opération étant formellement indiquée, il faut la différer ou même y renoncer tant que des actions réflexes énergiques s'exercent sur l'oreille.

Le procédé de choix pour obtenir une perforation permanente, après une ou plusieurs opérations (deux à trois en moyenne) est l'ablation du tympan et du manche du marteau parce qu'il vaut mieux, au point de vue du maximum de l'acuité auditive, conserver le plus de chaîne des osselets possible.

Le maintien d'un bourdonnet de coton présente des avantages supérieurs aux inconvénients.

La perforation expose le malade à des écoulements, mais ceux-ci se tarissent vite d'une manière générale, sans

complication, même quand ils persistent pendant plusieurs mois.

De ce que la perforation artificielle permanente du tympan produisait une grande augmentation de l'acuité auditive, beaucoup d'otologistes croyaient, avec Bonnafont, guérir à peu près toute une catégorie de sourds. Il faut rabattre de cette prétention.

Sans doute, l'ouïe augmente sensiblement chez ces opérés, mais elle est très variable et atteint fréquemment son minimum chez plusieurs d'entre eux. S'il y a des malades peu satisfaits, il en est d'autres qui déclarent leur amélioration suffisante, puisqu'elle leur permet de remplir certaines fonctions qu'ils eussent été forcés d'abandonner s'ils n'avaient pas subi l'opération.

La vaseline, quelquefois la glycérine, instillées tièdes dans la caisse, paraissent être les liquides les mieux tolérés et donnant les meilleurs résultats au point de vue de l'ouïe, sans présenter d'inconvénients sérieux, si l'on a soin d'employer des liquides stérilisés et de prendre les autres précautions indispensables (nettoyage préalable des mains et du conduit, coton antiseptique).

Obtenir une amélioration de l'ouïe au moyen d'une perforation artificielle permanente et l'augmenter encore en supprimant pour ainsi dire les variations par l'application du tympan artificiel (disque de coton) est un fait digne de fixer l'attention.

DISCUSSION

M. Boucheron. — Quelques explications suffiront, je pense, pour me mettre d'accord avec l'auteur de l'important mémoire que vous venez d'entendre.

Dans certaines perforations tympaniques survenues chez *des enfants*, avec un processus rapide qui entraîne l'expulsion du marteau et de l'enclume, on observe parfois (cas de Malherbe, deux cas personnels) la conservation d'une quantité d'ouïe considérable (voix chuchotée entendue à 5 ou 6 mètres). C'est la preuve : 1° que le labyrinthe *est resté presque intact* au milieu du processus mor-

bide de la caisse; 2° que sans marteau, ni enclume, ni membrane tympanique, on peut entendre beaucoup si le labyrinthe est intact; 3° que, chirurgicalement, on peut supprimer marteau, enclume et membrane tympanique, et l'ouïe restera considérable si le labyrinthe est, au préalable, intact; l'opéré perdra sur tout l'accommodation de l'oreille, comme l'opéré de cataracte perd l'accommodation de l'œil.

Chez les adultes atteints d'affections dites scléreuses, récidivantes, avec compression répétée ou prolongée du labyrinthe, le nerf acoustique a perdu un certain nombre de fibres nerveuses, détruites par la compression, comme la compression glaucomateuse de l'œil. Alors, la suppression chirurgicale ou pathologique de la membrane tympanique, du marteau et de l'enclume laisse l'ouïe améliorée souvent, surtout si l'étrier est mobilisé ou mieux est déplacé de sa position de piston compresseur par la suppression de la compression labyrinthique.

Mais, le labyrinthe étant déjà défectueux, l'ouïe qui reste est inférieure, — plus ou moins — à l'ouïe d'un labyrinthe intact. La suppression de l'appareil de l'accommodation est souvent utile alors, parce que c'est cet appareil qui sert souvent à maintenir l'excès de compression sur le labyrinthe.

La perforation permanente du tympan est dans ces circonstancesla condition la plus favorable, car le vide ne peut être produit dans la caisse, avec l'excès de pression labyrinthique qui en résulte.

Aussi, avec Bonnafond, je dois considérer la persistance de la perforation tympanique comme un desideratum toujours recherché et rarement atteint, sinon presque au hasard.

Je prie M. Miot de nous préciser quel est le détail opératoire qui, dans les cas heureux, paraît avoir maintenu la permanence de la perforation tympanique. Il vient de nous dire qu'il résèque souvent le manche du marteau; j'avais pensé que l'ablation du marteau tout entier (avec ou sans extraction de l'enclume) serait encore plus avantageuse pour l'obtention de cette permanence de la perforation. J'ai eu le regret de constater que la perforation se refermait encore beaucoup trop souvent.

Le desideratum de Bonnafond persiste encore.

M. Miot. — Ma communication a eu pour but principal de faire connaître les variations d'audition chez les malades affectés d'otite moyenne chronique, dont l'acuité auditive est améliorée immédiatement par la perforation artificielle du tympan. Il ne s'agit donc ni de compression labyrinthique ni d'ankylose de l'étrier. Cette

perforation produisant un bon résultat, il y a lieu de maintenir celle-ci permanente, sans être obligé d'enlever le marteau et l'enclume pour les raisons que j'ai données dans le cours de mon travail. J'ai indiqué mon procédé de choix en ayant bien soin de faire remarquer que l'on est presque toujours obligé de réopérer deux à trois fois le malade. D'après les succès que j'ai obtenus, ce n'est donc plus un desideratum, comme du temps de Bonnafond, mais un fait parfaitement démontré. Malheureusement, on ne peut guère dire, d'après l'aspect du tympan, épaissi ou non, si l'on obtiendra une perforation permanente à la première myringectomie.

L'ANÉMIE CHRONIQUE DU LABYRINTHE

ET L'ÉPREUVE DU NITRITE D'AMYLE

Par le Dr **Marcel LERMOYEZ**, médecin de l'hôpital Saint-Antoine.

La séméiologie du labyrinthe est, à l'heure actuelle, pleine d'obscurités. La superposition des symptômes auriculaires aux lésions qu'ils expriment, si nette pour ce qui a trait à l'oreille moyenne, est ici encore presque toute à faire; cependant, elle est indispensable aux progrès de la thérapeutique. Pour parfaire cette séméiologie il faut compter beaucoup moins sur les recherches de physiologie auriculaire, insuffisamment dégagées de contradictions et d'hypothèses, que sur la méthode anatomo-clinique, laquelle, analysant les cas simples et cataloguant les trouvailles autopsiales, a fait, entre les mains de Charcot, ses preuves pour le cerveau et la moelle. C'est, d'ailleurs, à elle que nous devons les quelques éléments de diagnostic des affections de l'oreille interne qu'ont établis Ménière, Moos, Bezold, etc.

A elle seule, la clinique est donc peu capable de combler les lacunes qui restent encore dans cette étude.

Cependant, certains faits se présentent avec une netteté telle qu'ils peuvent fournir des renseignements utiles au

clinicien, souvent embarrassé d'orienter sa thérapeutique. C'est à ce titre que je rapporte l'observation suivante :

Observation. — M. P..., âgé de quarante-trois ans, vient me consulter, le 8 janvier 1895, pour une surdité progressive accompagnée de vertiges et de bourdonnements. C'est un homme vigoureux, un arthritique, jadis gros mangeur et grand buveur, et obèse bien qu'il mène une vie des plus actives. Il est, en outre, alcoolique, syphilitique et diabétique ; mais, malgré cela, n'étaient ses oreilles, il vivrait sans trop d'incommodité : car, depuis plusieurs années, il a renoncé à ses habitudes d'intempérance, car sa syphilis sommeille et son diabète, un diabète goutteux, n'a guère d'autre signe d'intériorisation qu'une glucosurie modérée n'ayant jamais dépassé 25 grammes par litre d'urine, dont la quantité quotidienne est, d'ailleurs, peu accrue.

Cet homme eut, quatre ans auparavant, des accidents hépatiques sérieux : une congestion chronique du foie avec ictère, au cours d'une gastropathie alcoolique ancienne. Son médecin le sevra dès ce moment de vin et d'alcool, et le soumit à une sévère hygiène alimentaire où le lait et l'eau de Vichy formaient la seule boisson.

Depuis lors, notre malade ne s'est plus départi de cette sobriété ; grâce à elle, foie et estomac allèrent s'améliorant : mais, au bout de quelques mois, les oreilles commencèrent à pâtir.

Ce furent, au début, des bourdonnements, qui d'abord atteignirent l'oreille droite, puis, quelque temps après, parurent également à gauche et y prédominèrent ; presque aussitôt, l'acuité auditive diminua. Enfin, se montrèrent des vertiges. Rapidement, ceux-ci acquirent une intensité extrême ; et il y eut chaque jour deux ou trois grands accès de syndrôme de Ménière avec chute. Au bout d'un mois, ces phénomènes s'atténuèrent spontanément : mais jamais ils ne cessèrent.

Et, depuis cette époque, c'est-à-dire depuis plus de trois ans et demi, bien qu'il n'ait pas bu une seule goutte d'alcool ni de vin, bien qu'aucune lésion n'ait indiqué un réchauffement de sa syphilis, M. P... n'a jamais cessé d'entendre peu de l'oreille droite et mal de l'oreille gauche, ni d'être tourmenté de bourdonnements et de vertiges.

Actuellement, ces bourdonnements ont un timbre grave ; c'est un bruit continu de coquillage avec, de temps à autre, des renforcements synchrones au pouls.

Les vertiges sont frustes et jamais n'amènent la chute ; ils durent quelques secondes pendant lesquelles, sans éprouver de nausées, le malade voit les objets tourner autour de lui.

L'acuité auditive est abaissée des deux côtés, surtout de l'oreille gauche.

O. G.			O. D.	
avant cathét.	après cathét.		avant cathét.	après cathét.
o	o	M. air.	$0^{m}04$	$0^{m}04$
$0^{m}16$	$0^{m}16$	Voix b.	6^{m}	6^{m}
o	o	M. os.	o	o
—		Weber	+	
$+2''$		Rinne	$+35''$	

L'examen au spéculum montre les lésions banales de l'otite sèche.

A droite, enfoncement notable du tympan qui s'applique sur la paroi interne de la caisse d'où l'on n'arrive pas à le décoller ; la membrane transparente laisse voir la muqueuse du promontoire légèrement injectée ; le manche du marteau est rose, à peine mobile au Siegle.

A gauche, le tympan est très épaissi, très enfoncé, le manche du marteau, presque horizontal, est presque immobile au Siegle. Pas d'injection vasculaire.

Les deux trompes sont libres. De chaque côté, le cathétérisme donne un souffle large, sans claquement tympanique ; cette aération ne modifie en rien l'audition ni les bourdonnements.

Les fosses nasales sont rétrécies par une tuméfaction molle des cornets, fort réductible à la cocaïne ; muqueuse rouge, sans sécrétion.

Le naso-pharynx et le pharynx montrent une muqueuse épaisse, mais lisse, rouge sombre, plutôt un peu sèche. Cette sécheresse existe aussi dans la bouche, du fait du diabète.

L'estomac est dilaté, le foie gros, assez douloureux ; pas de subictère, pas de bruits anormaux au cœur ni à l'aorte. Les artères sont souples, le pouls petit et régulier.

Urine de quantité moyenne; par litre : 20 grammes de glucose; pas d'albumine. Taux de l'urée légèrement abaissé.

La cause de ces troubles auriculaires semblait assez simple à établir, lésions chroniques de la caisse, d'origine naso-pharyngienne, probablement très anciennes et, pendant longtemps, bien tolérées; puis, il y a trois ans et demi, participation de l'oreille interne au processus morbide, s'annonçant par du labyrinthisme, d'abord manifesté par des crises aiguës, puis passé à la chronicité.

Actuellement, l'épreuve de l'ouïe, par l'absence totale de perception osseuse de la montre, par la latéralisation du diapason vertex sur l'oreille la meilleure, par le résultat positif de l'épreuve de Rinne, accuse nettement l'insuffisance labyrinthique.

Mais la pathogénie de ces troubles labyrinthiques est des plus difficiles à discerner au milieu de ce cumul d'infection, d'intoxication et de diathèse que pratique notre malade. Cependant, celui-ci est très affirmatif sur un point : c'est que moins il digère, moins il est gêné de ses oreilles; récemment, il a été soumis pendant quelques jours au régime lacté et à l'antisepsie gastro-intestinale, et pendant cette période, ses bourdonnements ont diminué. Il est donc fort probable qu'il s'agit ici d'une hyperémie de l'oreille interne d'origine dyspeptique; la rougeur du fond de la caisse, le caractère pulsatile des bourdonnements, plaident dans ce sens.

Tel est le but principal que doit viser notre thérapeutique; comme actuellement, à cause de ses affaires, M. P... ne peut suivre le traitement local que réclame l'état de son nez et de sa caisse, je me contente d'insister sur l'importance du traitement de l'estomac et du régime alimentaire déjà prescrit, dont j'accentue encore la sévérité.

Cinq mois plus tard, le 15 juin 1895, M. P... vient me revoir, ayant exactement suivi le régime indiqué : ses bourdonnements et sa surdité se sont considérablement accrus. Depuis une semaine, des accidents de grand labyrinthisme l'ont repris; chaque jour, de dix heures à midi, — à remarquer que le malade se lève à quatre heures du matin et fait son premier repas vers midi, — il est pris d'un vertige intense avec sueurs froides, chute, vomissements, mais sans perte de connaissance. En même temps, la surdité a fait des progrès considérables. L'oreille gauche ne perçoit rien. La perception crânienne du diapason n'existe nulle part. Même image tympanique, même perméabilité des trompes qu'il y a cinq mois.

O. G. avant cathét.	O. G. après cathét.		O. D. avant cathét.	O. D. après cathét.
o	o	M. air.	Contact	Contact
o	o	Voix b.	1m00	1m00
o	o	M. os.	o	o
o		Weber	?	

Je prescris immédiatement un traitement intensif à la pilocarpine : en injections sous-cutanées quotidiennes de 1 centigramme.

Le 25 juillet, les accidents se sont encore aggravés. Les vertiges sont peut-être un peu moins intenses, mais les bourdonnements sont beaucoup plus forts et la surdité presque absolue.

O. G. avant cathét.	O. G. après cathét.		O. D. avant cathét.	O. D. après cathét.
o	o	M. air.	o	o
o	o	Voix h.	0m16	0m16
o	o	Voix b.	o	o
o	o	M. os.	o	o
o	o	Weber.	?	o

Pas de lésion nouvelle de la caisse ni des trompes, sauf un peu d'exsudat séreux dans l'oreille moyenne droite.

J'attribue cette aggravation à ce que le traitement pilocarpinique a été très irrégulièrement et surtout très insuffisamment appliqué par le médecin ordinaire du malade, qui craignait de manier un médicament à tort réputé aussi dangereux. J'insiste pour qu'il soit repris à nouveau pendant au moins vingt jours et aux fortes doses prescrites.

Cela fut fait, et le 19 septembre, M. P... vint me revoir très amélioré. Dès le premier jour du traitement, les vertiges avaient diminué, la perception auditive avait reparu, seuls les bourdonnements s'étaient peu modifiés.

19 septembre 1895.

O. G.			O. D.	
avant cathét.	après cathét.		avant cathét.	après cathét.
1m60	1m60	Voix h.	1m80	1m80
0m16		Voix b.	0m21	
0		M. os.	0	
		Weber.	+	
+		Rinne.	+	

Au spéculum, toujours le même aspect du tympan; mais l'exsudat de la caisse droite s'est résorbé.

Je conseille au malade de cesser la pilocarpine, sauf à en recommencer immédiatement les injections si les accidents labyrinthiques reparaissaient; je prescris la reprise du régime antérieur; en outre, pour régulariser la circulation labyrinthique, je lui donne des pilules contenant de la poudre de digitale, de belladone, d'ergotine et de noix vomique.

Ce traitement, suivi pendant près de trois mois, n'amène aucun résultat.

Les vertiges ont disparu depuis longtemps; les bourdonnements persistent; l'audition reste stationnaire à droite et diminue un peu à gauche. L'épuisement fonctionnel du nerf auditif est rapide.

5 décembre.

O. G.			O. D.	
avant cathét.	après cathét.		avant cathét.	après cathét.
1m10	1m10	Voix h.	1m80	1m80
0m12		Voix b.	0m20	
+22"		Rinne.	+37"	

L'épreuve des pressions centripètes est impossible à faire à cause de la courte durée de la perception du diapason vertex, qui, pour le *la*3, excède à peine trois secondes.

Renonçant à pouvoir modifier ces troubles auriculaires par un traitement médical, cependant rationnel, dirigé contre les symptômes labyrinthiques, je décide le malade à subir le traitement local du nez et des oreilles; et, très prudemment, à cause de son diabète, je commence à appliquer quelques pointes de feu sur ses cornets.

Jusqu'ici, en somme, le cas de ce malade ne présentait rien de spécial; le succès du traitement pilocarpinique, quoique remarquable, rentrait, en effet, dans les données classiques. Mais il n'allait pas tarder à devenir plus intéressant.

Un jour, le 18 décembre, M. P... arrive chez moi, non pas à six heures du soir, comme il en avait l'habitude, mais vers deux heures de l'après-midi, et tout de suite je suis surpris de ce qu'il m'entend bien alors que, l'avant-veille encore, j'étais obligé de lui parler de très près. Déjà, je m'apprêtais à attribuer cette amélioration incontestable à l'effet du traitement nasal institué depuis un mois, lorsque le malade me fit remarquer que s'il m'entendait mieux aujourd'hui, c'est qu'il était venu me voir immédiatement après son déjeuner; que s'il revenait le même jour à six heures, je verrais qu'il n'entendrait pas mieux que les autres fois; que, d'ailleurs, depuis longtemps, et surtout depuis sa dernière crise de labyrinthisme, il entend invariablement beaucoup mieux après avoir mangé; et cela est si constant qu'il a maintenant pris l'habitude de donner ses rendez-vous d'affaires en sortant de table. Voici, d'après son récit, comment se produit cette amélioration momentanée. Une demi-heure après le début du repas de midi, qu'il fait très copieux, il éprouve une pesanteur, une sensation de barre au niveau du front, il lui semble que « quelque chose tourbillonne dans sa tête »; presque en même temps les bourdonnements s'atténuent et l'audition s'améliore. Mais, quatre ou cinq heures après le repas, de nouveau l'acuité auditive baisse, puis les bourdonnements reparaissent jusqu'à ce que le repas du soir ait amené une nouvelle phase d'amélioration.

Or, il ne s'agit pas ici d'un simple éclaircissement subjectif du champ auditif dû à la diminution des bourdonnements, mais bien réellement d'un accroissement objectif de l'acuité auditive, l'épreuve de l'ouïe donnant des chiffres très supérieurs à ceux du précédent examen.

18 décembre.

O. G.		O. D.
0^m30	Voix basse	0^m35

Quelques jours plus tard, un nouveau phénomène se produisit, qui, enfin, me donna l'explication de cette surdité intermittente. Le 16 janvier 1896, le malade, qui depuis un mois était plusieurs fois revenu me voir, entendant bien à deux heures, entendant mal à six heures, vint en sortant de table. Or, ce jour-là, son acuité auditive n'avait pas subi son amélioration accoutumé. Elle était de :

16 janvier.

O. G.		O. D.
0^m18	Voix basse	0^m20

chiffres ordinaires de l'audition du soir. Comme je m'en étonnais, M. P... me dit que, trois jours auparavant, il avait pris de l'eau-de-vie allemande, ayant l'habitude de se purger chaque mois pour régulariser sa circulation hépatique; or, chaque fois qu'il prend un drastique, pendant les quatre jours qui suivent, sa surdité et ses bourdonnements s'accroissent notablement, tout en subissant cependant leur atténuation relative après le repas.

Ces faits me donnèrent à penser que les accidents auriculaires, que jusqu'alors tout m'avait porté à attribuer à une hyperémie de l'oreille interne et que les traitements dirigés dans ce sens n'avaient fait qu'accroître, devaient, au contraire, relever d'un état opposé : d'une *anémie chronique* du labyrinthe; dans cette hypothèse, il devenait facile de comprendre comment la congestion céphalique, qui accompagne le travail digestif du dyspeptique, pouvait, en activant la circulation de l'oreille, diminuer les bourdonnements et la surdité; et comment la purgation, avec la précision d'une expérience de laboratoire, en dérivant la circulation sanguine vers l'abdomen, augmentait pour quelques jours tous les troubles auditifs.

Cependant, quoique très spécieuse, cette hypothèse réclamait une démonstration directe. Pour la donner, il fallait, par un moyen quelconque, déterminer une congestion intense de l'appareil auditif et constater l'accroissement immédiat de l'audition, tel que, par exemple, le produit, séance tenante, le cathétérisme dans une oreille

incomplètement aérée. C'est alors que je pensais à employer un agent capable de procurer une vaso-dilatation immédiate et intense : le *nitrite d'amyle* répondait à ce but.

Après avoir soigneusement noté l'audition, je fis respirer au malade cinq ou six gouttes de cet éther ; immédiatement, sa figure devint écarlate ; il ressentit dans la tête le tourbillonnement habituel au début de sa période digestive ; ses bourdonnements s'atténuèrent notablement ; la sensation de lourdeur de tête, qui ordinairement le tourmentait, disparut tout à fait, et l'acuité auditive augmenta séance tenante d'une façon remarquable.

27 avril.

O. G.			O. D.	
avant nitrite d'amyle	après nitrite d'amyle		avant nitrite d'amyle	après nitrite d'amyle
0^m18	0^m33	Voix basse	0^m20	0^m37

Une minute plus tard, la face pâlissait, les bourdonnements reprenaient, l'audition baissait de nouveau. L'action vaso-dilatatrice du nitrite d'amyle était épuisée.

Ainsi était démontré le rôle de l'ischémie chronique dans la genèse des troubles auditifs de ce malade. Or, cette amélioration momentanée qu'amenait l'action vaso-dilatatrice si fugitive du nitrite d'amyle, on pouvait songer à l'obtenir durable par un agent à effet vaso-dilatateur persistant, tel que la *trinitrine*.

Je prescrivis donc au malade de cesser le traitement antérieurement indiqué, de suivre un régime moins sévère et de prendre chaque jour quatre gouttes d'une solution alcoolique à 1/100e de trinitrine. L'effet de cette médication fut remarquable. Un mois après, je revoyais M. P..., le 3 mars, et bien qu'il y eût encore 13 grammes de sucre par litre d'urine, que l'aspect des membranes tympaniques n'eût pas changé, cependant tout vertige avait disparu ; les bourdonnements s'étaient considérablement éteints, et l'audition, quoique examinée six heures après le repas, donnait les résultats suivants :

3 mars 1896.

O. G.		O. D.
0^m60 (au lieu de 0^m18)	Voix basse	2^m00 (au lieu de 0^m21)

Il était intéressant de faire la contre-épreuve de ce traitement. Pendant un mois, la trinitrine fut supprimée, et le régime sévère, jadis prescrit fut repris. Il en résultait qu'un mois plus tard, le 6 avril, les bourdonnements avaient recommencé plus intenses que jamais; les vertiges, qui depuis longtemps avaient cessé, reparaissaient une ou deux fois par jour, par crises frustes d'une durée de quelques minutes; enfin, de nouveau, la surdité était très accentuée.

6 avril 1896.

O. D.		O. D.
0^m35	Voix basse	0^m10

Et pourtant, à ce moment, le sucre avait totalement disparu de l'urine.

Séance tenante, je fis de nouveau respirer du nitrite d'amyle, mais en quantité beaucoup moindre que la première fois. L'effet en fut encore plus fugitif. Cependant, les quelques instants que dura la rougeur de la face, la tête se dégagea, les bourdonnements cessèrent, et l'audition à la voix basse, pour l'oreille droite que j'eus seule le temps de mesurer, monta instantanément de 0,10 à 0^m35.

La preuve de l'ischémie labyrinthique était donc suffisamment faite. Le traitement par la trinitrine fut de nouveau prescrit et, depuis lors, il est suivi avec succès.

En résumé, voici un homme qui, atteint à la fois d'alcoolisme, de syphilis et de diabète, est, à la suite d'accidents hépatiques, soumis à un régime alimentaire des plus sévères et brusquement sevré d'alcool. Au bout de quelques mois de ce traitement, éclatent des troubles labyrinthiques graves, et, après une entrée en matière par un violent accès de Ménière, vertiges, bourdonnements, surdité s'installent et vont crois-

sant; pendant longtemps, tous ces troubles sont attribués à de l'hyperémie du labyrinthe et traités comme tels. Sur ces entrefaites, survient une nouvelle crise de labyrinthisme aigu, dont le traitement par la pilocarpine triomphe aisément, fait, d'ailleurs, incident en l'espèce. Cette crise passée, le traitement anticongestif est repris, et n'a d'autre résultat que l'accroissement de la surdité et des bourdonnements. Un jour, certains signes, tels que l'amélioration des troubles auriculaires pendant la période digestive, leur aggravation après une purgation, me font penser que tous ces accidents doivent être mis sur le compte, non pas d'une hyperémie, mais d'une anémie chronique du labyrinthe. Pour éclairer ce diagnostic, je soumets le malade à une inhalation de nitrite d'amyle : instantanément, l'amélioration est telle que l'existence d'une anémie labyrinthique s'affirme ; et un traitement dirigé dans ce sens, ayant pour base la trinitrine, amène une amélioration notable et persistante dans l'état de l'audition. Et la contre-épreuve, faite par la suppression momentanée du traitement, donne des résultats concordants.

Qu'il y ait eu chez ce malade une ischémie chronique du labyrinthe, cela ne peut faire, ce me semble, aucun doute ; et que ce soit le traitement dirigé contre cette anémie qui ait amélioré l'audition, c'est chose également évidente. Il y avait bien, dans ce cas, les lésions graves de l'oreille moyenne : mais comme aucun traitement local n'avait été dirigé contre elles et qu'à toutes les périodes de la maladie elles demeuraient fixes, leur existence ne saurait entrer en ligne de compte dans l'appréciation des résultats de la thérapeutique.

Quant à déterminer la cause de cette ischémie, c'est chose plus difficile. De la syphilis ancienne il ne saurait être question ; elle n'existait qu'à l'état d'infection latente, qu'il ne faut signaler que pour mémoire. Le diabète ne semble non plus avoir joué aucun rôle : car il n'y avait aucun parallélisme entre les modifications de l'audition et les oscillations

de la glucosurie. D'ailleurs, Haug[1] nous apprend que le diabète respecte l'oreille interne. En l'absence de toute lésion organique du cœur, des artères, des reins, je suis porté à attribuer cette anémie à la suppression de l'alcool imposé à ce vieil alcoolique et à l'insuffisance circulatoire qui en est résultée. Du reste, les livres classiques d'otologie n'indiquent-ils pas l'usage quotidien de boissons alcooliques comme le meilleur moyen de combattre l'anémie de l'appareil auditif?

Et quant à l'amélioration, elle est bien due à la seule trinitrine puisqu'il n'a été fait aucun autre traitement général ou local simultanément.

***

Deux conclusions se dégagent de cette observation au point de vue du diagnostic et du traitement des affections de l'oreille interne.

Nous possédons des signes précis qui nous permettent d'affirmer l'existence de troubles labyrinthiques isolés ou associés à des lésions de l'oreille moyenne; mais où la séméiologie devient hésitante, c'est lorsqu'il s'agit de préciser quelles sont ces lésions.

D'une façon générale, en présence d'une lésion supposée d'un organe, il est trois points à déterminer : le siège exact des altérations, leur cause, leur nature.

Déterminer le *siège* exact des altérations qui atteignent l'oreille interne est une appréciation qui ne peut être faite que très approximativement; car, nous n'avons pour guide que l'insuffisance ou l'exagération de certaines fonctions de l'oreille; et les données de la physiologie sont, je le répète, encore trop discordantes pour nous fournir une base d'appréciation invariable. Au reste, peu importe le siège de ces lésions, puisque la chirurgie de l'oreille interne n'existe pas encore.

1. R. Haug, *Die Krankheiten des Ohres in ihrer Beziehung zu den Allgemeinerkrankungen*, p. 164.

Déterminer la *cause* des lésions de l'oreille interne est chose beaucoup plus importante, car ce n'est guère que par le traitement médical, qui s'adresse à leur étiologie, qu'on peut s'attaquer aux troubles qu'elles engendrent; mais c'est alors beaucoup moins l'exploration de l'oreille que l'examen général de l'individu qui en posera les indications. Cela, en somme, est plutôt le rôle du médecin que celui de l'otologiste.

Déterminer la *nature* des lésions labyrinthiques n'est pas non plus chose inutile. Or, lorsque, comme dans l'observation qui fait le sujet de ce travail, la cause première des troubles otiques est impossible à discerner exactement, on peut faire encore une œuvre thérapeutique judicieuse en s'orientant d'après la physiologie pathologique de troubles auriculaires, considérés indépendamment de leur pathogénie; c'est ainsi qu'on rend service à l'oreille en combattant l'élément hyperémie ou anémie, alors même qu'on ignore la cause qui le met en jeu.

Plus d'une fois, on peut être tenté d'attribuer à de l'hyperémie, et à les traiter comme tels, des troubles d'une nature toute différente, d'origine ischémique. Rien, en effet, n'est difficile comme de distinguer la congestion de l'anémie d'un organe; et il semble que, pour l'oreille interne, tout comme pour le cerveau, ce doive être chose fort obscure. Ces deux états opposés amènent, en effet, dans le labyrinthe un même syndrôme de vertiges, de bourdonnements, de surdité.

Les auteurs classiques donnent bien, il est vrai, quelques signes qui permettraient de poser ce diagnostic différentiel.

1° Ils indiquent l'influence de la position de la tête et du corps. Le malade atteint d'anémie de l'oreille, à l'inverse de celui qui présente de la congestion de cet organe, voit ses bourdonnements et sa surdité s'atténuer dans la position couchée. On cite le malade d'Abercrombie[1] qui entendait

1. Abercrombie, Krankheiten des Gehirns und Rückenmarks (*Uebersetzung Bonn*, 1821, p. 143).

bien quand il était étendu et devenait sourd quand il s'asseyait ou se mettait debout. Itard aurait observé des cas analogues. Cependant, on ne saurait attribuer à ce signe une valeur diagnostique absolue : car, en l'absence même de toute lésion ou trouble labyrinthique, on peut observer des modifications notables de l'acuité auditive produites par les changements de position de la tête; soit par suite du déplacement d'un bouchon cérumineux ou d'un corps étranger dans le conduit, soit par mobilisation d'un exsudat dans la caisse.

2° On pourrait aussi se guider sur les modifications de l'image tympanique. Aussi la rougeur du manche du marteau et du mur de la logette, associée ou non à la congestion du pavillon de l'oreille, devrait faire penser à un état analogue du labyrinthe : et inversement. Mais c'est là un signe infidèle. Malgré l'existence des anastomoses qui unissent la circulation labyrinthique à celle de l'oreille moyenne, Politzer, qui cependant a découvert ce trait d'union, admet que l'hyperémie ou l'anémie labyrinthique peuvent exister sans que l'oreille moyenne présente des modifications analogues.

3° Schwartze considère comme un signe de congestion du labyrinthe l'aggravation des symptômes auriculaires produite par la douche d'air. Mais ce n'est pas là un signe qui puisse faire éliminer à coup sûr l'anémie, car presque toujours l'aération de la caisse influence en mal, tout au moins momentanément, les troubles labyrinthiques quels qu'ils soient.

4° Enfin, on a encore proposé, comme signe différentiel, l'administration de boissons alcooliques qui améliorent les troubles auditifs d'origine anémique et aggravent ceux qui relèvent d'une hyperémie. Mais c'est là un moyen dont l'effet est lent à s'observer et dont l'application n'est guère facile dans le cabinet du spécialiste.

Or, il semble, ainsi que le prouve l'observation que je rapporte, que ce diagnostic différentiel entre l'anémie et

l'hyperémie du labyrinthe puisse être fait d'une façon aussi précise qu'instantanée par *l'épreuve du nitrite d'amyle.*

Ce corps a été introduit dans la thérapeutique auriculaire par Michael[1], qui, dès 1877, l'employait empiriquement, à la façon d'un éther, pour calmer les bourdonnements. De tous les médicaments connus, c'est, de l'avis des auristes, celui qui congestionne le plus l'oreille interne, et Bürkner[2] a observé que l'excès de nitrite d'amyle, même inhalé passagèrement, amène parfois une hyperémie durable de l'oreille. Huchard[3], qui a beaucoup étudié ce médicament au point de vue du traitement de l'angine de poitrine, laquelle n'est, en somme, qu'une ischémie intermittente du myocarde, constate qu'il amène une dilatation vasculaire, avec hyperémie concomitante dans les vaisseaux de la tête, du cœur, de la poitrine, avec cette particularité que la congestion va en décroissant de la tête aux extrémités où elle est nulle. Elle ne se borne pas seulement aux vaisseaux cutanés, mais elle atteint aussi ceux des organes profonds. Ainsi Schüller[4], Schramm[5] ont directement observé, chez le lapin, une dilatation considérable des vaisseaux de la pie-mère produite par le nitrite d'amyle. Pareille hyperémie doit évidemment se produire dans l'oreille interne, sous l'influence de ces inhalations.

J'ajoute que, malgré la violence apparente de ses effets immédiats, le nitrite d'amyle n'est pas un agent dangereux. Nous pouvons l'employer sans crainte pour faire un diagnostic, surtout aux doses minimes qui nous sont nécessaires. Récemment, Hayem[6] a montré qu'on pouvait impunément l'employer à des doses infiniment supérieures à celles qu'on a l'habitude de prescrire; il a pu, sans inconvénients,

1. J. Michael, Ueber die Anwendung des Amylnitrits bei Ohrenkrankheiten (*Arch. f. Augen und Ohrenkrankheiten*, Bd V, Abt. II.)
2. Kurd Burkner, *Lehrbuch der Ohrenheilkunde für Studente und Aerzte*, p. 302.
3. H. Huchard, Des angines de poitrine (*Revue de médecine*, 1883, p. 677).
4. Schüller, *Centralblatt*, 1874, p. 51.
5. Schramm, *Archiv. f. Psych. und Nervenkr.*, 1874.
6. G. Hayem, *Bull. et Mém. Soc. méd. hôp.*, 1896.

en faire respirer à des pneumoniques jusqu'à cent gouttes à la fois; or, l'épreuve du nitrite d'amyle n'en exige que cinq ou six. A cette dose faible, il peut, chez certains malades congestifs, provoquer des bourdonnements intenses, une céphalée subite et même quelques vertiges : mais il n'en résulte pas d'inconvénients graves. Weber-Liel[1], qui l'a administré à un grand nombre de patients pris au hasard, n'en a jamais observé le moindre accident. Deux fois seulement, Michael l'a vu produire une exacerbation des bourdonnements d'oreilles qui dura, dans un cas, quelques heures; dans un autre, deux jours. Urbantschitsch conseille pourtant de s'en abstenir chez les malades ayant présenté autrefois des paralysies partielles, et surtout chez les hémiplégiques guéris : car il pourrait déterminer un rappel momentané des phénomènes paralytiques, en localisant les effets hyperémiques sur les régions cérébrales en état de méiopragie, par un mécanisme analogue à celui qui, chez les urémiques, fait reparaître les anciennes monoplégies.

Donnée comme il suit, l'inhalation de nitrite d'amyle est une véritable épreuve de l'ouïe, qui va nous permettre à coup sûr de déceler l'existence d'une anémie labyrinthique sans avoir à nous préoccuper de ses causes ni de ses symptômes.

Après avoir exactement mesuré l'acuité auditive, on fait respirer au malade cinq ou six gouttes de nitrite d'amyle qu'on verse sur une compresse placée immédiatement au-dessous de ses narines. Le nitrite d'amyle doit être bien frais : car il s'altère rapidement à l'air libre et dès lors les renseignements qu'il donnerait, ainsi altéré, sur la circulation labyrinthique seraient inexacts : aussi est-il préférable de se servir de petites ampoules de verre teinté, renfermant quelques gouttes de ce corps et qu'on brise au moment même. Instantanément le visage rougit, devient vultueux; les temporaux battent avec force; le pouls est rapide et irrégulier.

1. Weber-Liel, Zur Anwendung des Amylnitrits bei Ohrenkrankheiten (*Monats. f. Ohrenh.*, 1877, n° 2, p. 39).

Cet effet dure une minute environ, pendant laquelle il faut se hâter d'examiner l'oreille. Or, si l'on se trouve en présence d'un état d'hyperémie du labyrinthe, les bourdonnements deviennent plus forts et prennent le caractère pulsatile; l'acuité auditive baisse momentanément, surtout pour la montre, le malade éprouve un vertige passager et se plaint d'une violente contriction au niveau des tempes. Moins d'une minute après, tout est rentré dans l'ordre. Michael prétend, ce que je n'ai pas constaté, que consécutivement les bourdonnements subissent une atténuation plus ou moins durable.

Y a-t-il, au contraire, de l'ischémie labyrinthique? Du côté de la face, les réactions congestives seront les mêmes : mais l'impression produite sur l'oreille sera toute différente. A mesure que le visage rougit, le malade sent sa tête se dégager; elle devient libre, plus légère; les bourdonnements s'atténuent ou disparaissent momentanément; et l'acuité auditive, mesurée de nouveau, a augmenté.

Certes, cet accroissement du pouvoir auditif est passager; pas assez cependant pour qu'on n'ait pas le temps de le mesurer. Mais il est très net et surtout immédiat, aussi soudain que l'amélioration que produit le cathétérisme dans une oreille insuffisamment aérée.

Ainsi, dans l'observation que je rapporte, l'audition pour la voix basse passa immédiatement de 20 à 37 centimètres pour l'oreille droite; de 18 à 33 centimètres pour l'oreille gauche; et, dans une épreuve ultérieure, de 10 à 35 centimètres pour l'oreille droite.

Chez un malade de Weber-Liel[1] dont la surdité avait opiniâtrément résisté à divers traitements locaux, l'inhalation du nitrite d'amyle fit immédiatement passer l'audition de l'oreille droite pour la montre, d'un demi-pied à 1 pied et demi.

1. Weber-Liel, *loc. cit.*

M. Burnett[1] cite un patient chez lequel deux gouttes de nitrite d'amyle firent cesser de vieux bourdonnements et portèrent séance tenante l'audition pour la montre de 60 centimètres à 1 mètre.

Ainsi donc le nitrite d'amyle, employé non pas comme remède empirique pour calmer des bourdonnements qui ont résisté à d'autres médications, mais comme procédé de diagnostic, à la façon d'une épreuve de l'ouïe, est un moyen sûr et inoffensif de reconnaître l'anémie labyrinthique. D'ailleurs, il y a plus de dix ans, Schwartze, reconnaissant l'insuffisance des signes classiques pour différencier l'anémie de l'hyperémie de l'oreille interne, disait que celle-ci pourrait être affirmée à coup sûr si l'on trouvait un moyen de produire une congestion subite de l'appareil auditif et qu'ainsi l'on aurait une sédation momentanée de tous les symptômes auriculaires.



Le traitement de l'anémie labyrinthique doit également bénéficier de ce remède. Les classiques s'accordent à dire que le pronostic de l'anémie chronique du labyrinthe est mauvais. Schwartze pense qu'étant donnée l'incurabilité habituelle des troubles auditifs liés à l'anémie chronique, celle-ci doit à la longue amener des lésions durables dans le domaine du nerf auditif : altérations que, cependant, Steinbrugge n'a pas rencontrées.

Or, pour combattre cet état morbide, on en est réduit à instituer une thérapeutique pathogénique, s'adressant à la cause de cette insuffisance circulatoire, qu'il est souvent malaisé de découvrir. Banalement, les auteurs conseillent une bonne nourriture, le séjour dans les montagnes, les préparations de fer, de quinquina, l'usage modéré de boissons alcooliques. Mais que peuvent ces moyens quand l'ischémie

1. Swan-M. Burnett, Nitrite of amyl in tinnitus aurium (*N.-Y. med. Record*, August 1877, n° 4).

labyrinthique relève d'un spasme ou d'une endartérite de l'artère auditive interne?

Dans ces cas le traitement local a été tenté : on a conseillé de combattre le spasme artériel par la galvanisation du grand sympathique du cou, ce qui a donné de médiocres résultats. Schwartze applique des compresses de Priessnitz sur la nuque pour activer la circulation dans le tronc basilaire, d'où naît l'auditive interne.

Or, chose curieuse, à part Garnault[1], qui conseille les inhalations de nitrite d'amyle dans le cas d'anémie aiguë du labyrinthe par perte de sang, aucun des auteurs que j'ai cités n'a proposé d'employer ce remède pour combattre la surdité résultant d'une insuffisance d'irrigation de l'oreille interne. Aussi Michael le donnait au hasard et dans le seul but de calmer des bourdonnements opiniâtres; et ainsi l'ont fait également, sans indications précises, ceux qui ont répété ses expériences. Il a bien observé, sur quelques femmes anémiques, une certaine atténuation des bourdonnements dès les premières inhalations de ce corps; mais il semble croire que, dans ce cas, cet agent est tout indiqué comme laissant à sa suite une vaso-constraction réactionnelle, qui accroît encore les symptômes auriculaires. Et, conséquent avec cette observation, il ne conseille l'emploi suivi du nitrite d'amyle que quand les inhalations amènent momentanément les bourdonnements, c'est-à-dire dans les cas d'hyperémie de l'oreille.

Il résulte de cet empirisme que les auteurs qui ont essayé ce remède sont très partagés dans les appréciations des effets de ce corps sur les troubles auditifs.

Sur 27 malades de Michael, 19 furent améliorés de leurs bourdonnements, chez qui, trois fois, un accroissement de l'acuité auditive fut constaté.

Urbantschitsch a observé également des résultats favora-

1. P. Garnault, *Précis des maladies de l'oreille*, p. 442.

bles, tandis que Suñe y Molist[1] a administré le nitrite d'amyle sans aucun succès; il ne réussit, chez quelques malades, qu'à augmenter considérablement les bourdonnements et à les transformer en sifflements.

Dans 2 cas seulement, sur 30 malades, M. Burnett en a retiré un bénéfice remarquable.

L'irrégularité des effets de ce médicament, dans les cas rapportés par ces divers auteurs, me semble due à ce qu'ils l'ont appliqué sans distinction aux oreilles hyperémiques ou anémiques; rien d'étonnant à ce que tantôt ils aient noté des résultats avantageux et que tantôt ils n'aient fait qu'empirer le mal. Et le petit nombre de cas, notés par eux, où ce traitement fut favorable, concorde avec cette donnée que les faits d'anémie chronique de l'oreille interne sont plus rares que ceux où l'on trouve une hyperémie habituelle du labyrinthe.

Or, il semble que, quand l'anémie du labyrinthe a été reconnue par l'épreuve du nitrite d'amyle, — mais exclusivement dans ce cas, — l'emploi du nitrite d'amyle à doses thérapeutiques doit nécessairement avoir de bons effets. C'est là une médication très simple, logiquement déduite de la physiologie pathologique des troubles auriculaires, qui certes ne nous dispense pas de traiter en même temps la cause première de ces troubles circulatoires, mais qui offre une précieuse ressource au cas où cette thérapeutique pathogénique est inapplicable, faute pour nous de savoir vers quel organe la diriger.

Cependant le nitrite d'amyle a quelques inconvénients : son action est brutale, pénible; puis l'accoutumance s'établit si vite que bientôt là où deux gouttes suffisaient à produire une sédation, vingt gouttes, et plus, sont nécessaires pour obtenir un même résultat. D'autre part, son effet est fugace; c'est le médicament parfait d'un accès, d'une crise; mais il semble moins bien convenir pour combattre un état durable,

1. Suñe y Molist, *Revista de ciencias medicas*, 1880. (Analysé in *Monats für Ohrenh.*, 1880, n° 11, p. 178.)

tel que l'hyperémie chronique du labyrinthe. Les cas, en effet, sont très rares où une inhalation a amené une amélioration persistante. Je ne connais que le fait de M. Burnett, où l'audition à la montre, qui, sous l'influence d'une seule inhalation, était montée de 60 centimètres à 1 mètre, n'était retombée, deux mois après, qu'à 90 centimètres. Ou encore le cas de Weber-Liel, où quelques inhalations suffirent à amener une amélioration de l'ouïe qui persista deux mois; mais les bourdonnements ne se modifièrent pas. En général, nous dit Michael, l'inhalation ne donne qu'un bénéfice de quelques heures, de quelques jours; il faut souvent la recommencer. M. Burnett conseillait au malade de recourir à ces inhalations tous les deux jours.

Le nitrite d'amyle n'est pas le seul médicament capable de produire l'hyperémie de l'oreille. A côté de lui, dans la série des agents vaso-dilatateurs, il s'en trouve d'autres dont l'action est moins rapide, dont l'effet est plus durable. C'est ainsi que dans le traitement de l'angine de poitrine, dont la physiologie pathologique a plus d'un point commun avec celle de l'anémie chronique de l'oreille interne traversée de crises de labyrinthisme aigu, on réserve l'inhalation de nitrite d'amyle pour les phases d'accès; et, dans l'intervalle, pour activer la circulation du myocarde, on s'adresse à d'autres agents de la médication vaso-dilatatrice : au nitrite de sodium ou à la trinitrine. Cette médication à longue portée me semble préférable, par la lenteur et la persistance de ses effets, à la série de coups de congestion intenses et passagers produits par le nitrite d'amyle.

La trinitrine sera prescrite d'après la formule d'Huchard :

Eau distillée.	300 grammes
Solution alcoolique de trinitrine à 1/100e. .	30 gouttes.

Prendre trois cuillerées à dessert par jour, que l'on portera progressivement à trois cuillerées à soupe, pendant vingt jours par mois.

Cette médication est facile à suivre, tout à fait inoffensive et jouit d'une réelle efficacité puisque, dans le cas que je rapporte, elle a, en moins d'un mois, porté et maintenu à 2 mètres une acuité auditive que le nitrite d'amyle avait fait passer de 20 à 35 centimètres.

CONCLUSIONS

I. Il existe des troubles permanents dans la circulation labyrinthique, qui, associés ou non à des lésions de l'oreille moyenne, exagèrent ou créent la triade symptomatique ordinaire des affections de l'oreille : surdité, vertiges, bourdonnements.

II. Ces troubles circulatoires sont réductibles en deux types principaux : l'hyperémie et l'anémie chronique.

III. Malgré leur différence capitale, ces deux états se traduisent par des symptômes analogues.

IV. Leur diagnostic différentiel est donc difficile à établir; il est cependant indispensable qu'il soit posé d'une façon précise pour permettre d'appliquer une thérapeutique qui, dans ces deux cas, comporte des indications opposées.

V. Cette distinction peut être faite d'une façon sûre et immédiate, grâce au nitrite d'amyle qui jusqu'ici n'a été employé en otologie que comme un moyen empirique d'atténuer les bourdonnements.

VI. L'inhalation du nitrite d'amyle amène une sédation immédiate, mais passagère, de tous les symptômes auriculaires en cas d'anémie labyrinthique, et les exagère, au contraire, dans le cas d'hyperémie. Cette *épreuve du nitrite d'amyle,* tout à fait inoffensive, a une valeur séméiologique aussi précise que le cathétérisme de la trompe dans le cas d'obstruction tubaire.

VII. Lorsque l'anémie du labyrinthe aura été ainsi reconnue, il y aura lieu de la modifier par une médication vaso-dilatatrice ayant pour base les inhalations fréquentes de nitrite

d'amyle, ou même encore l'administration prolongée de trinitrine par voie buccale. Cette médication devra être associée au traitement pathogénique de l'anémie labyrinthique dans le cas où l'on parvient à découvrir sa cause.

DISCUSSION

M. Gellé. — J'ai déjà appelé l'attention sur les faits cités par notre collègue. Il y a des malades qui entendent mieux à de certains moments qu'à d'autres, suivant qu'il se produit de l'anémie ou de la congestion labyrinthique, les deux causes pouvant amener de la surdité. Dans les cas de surdité par anémie, on a conseillé de mettre les malades la tête en bas, on est allé même jusqu'à leur conseiller l'abus de l'alcool.

M. Lermoyez. — La trinitrine vaut mieux, en tout cas elle est plus inoffensive que l'abus des spiritueux.

UN CAS DE FISTULE ŒSOPHAGO-TRACHÉALE

Par J. GAREL, médecin des Hôpitaux de Lyon.

Les observations de communication accidentelle de l'œsophage avec la trachée ne sont point rares, nous en rencontrons tous assez souvent à la période terminale du cancer de l'œsophage ou du larynx. Le cas sur lequel je veux attirer l'attention est assez curieux pour mériter une mention spéciale.

Il s'agit d'une jeune femme de vingt-cinq ans, qui m'est adressée par le Dr Trossat, chirurgien des Hôpitaux de Chalon-sur-Saône, le 4 décembre 1893. Cette malade, mariée depuis quatre ans, a perdu son premier enfant. Elle se présente chez moi munie d'une lettre du Dr Trossat me fournissant les renseignements suivants :

Malade éprouvant des troubles laryngés depuis six semaines environ. Grossesse de deux mois, accompagnée de toux de nature réflexe, selon toute apparence, qui détermine l'avortement. Huit

jours plus tard, gonflement du cou qui aurait atteint rapidement le volume du poing, surtout à la partie latérale droite. Au bout de deux jours, toux incessante pendant la nuit, et expulsion d'une quantité considérable de pus jaune verdâtre, mélangé à de la salive. Le deuxième jour, la malade crache un morceau de matière jaunâtre qui s'écrase facilement entre les doigts. Sans l'avoir vu, le Dr Trossat pense qu'il s'agit d'un lambeau cellulaire sphacélé, comme on en trouve dans tout phlegmon. Il faut ajouter que mon confrère, absent de Chalon, n'a pu observer lui-même les premiers symptômes.

Il voit la malade pour la première fois le troisième jour après le début de l'expectoration purulente. A ce moment la toux était très pénible et permanente. La malade avalait difficilement, la toux s'accentuait encore et les liquides semblaient tomber dans le larynx.

La partie supérieure du cou est encore légèrement tuméfiée, le toucher est douloureux sur un point voisin de l'os hyoïde. Depuis ce moment la malade éprouve la plus grande difficulté pour se nourrir, elle a maigri beaucoup.

Le Dr Trossat pratiqua l'examen laryngoscopique avec son collègue le Dr Désir de Fortunet. D'après leur examen, ils supposèrent l'existence d'un phlegmon à la base de l'épiglotte; ce phlegmon aurait déterminé soit une induration de la base épiglottique, soit une paralysie gênant l'abaissement de l'épiglotte dans les mouvements de déglutition.

Lorsqu'il m'est donné de voir cette malade pour la première fois, les accidents du début remontant à plus de six semaines, je ne constate plus de tuméfaction au niveau du cou. Sauf l'amaigrissement dont je ne puis apprécier l'importance, l'état général paraît relativement bon. Cette femme me déclare qu'elle ne peut rien avaler sans prendre des accès de toux et sans rejeter immédiatement les liquides. Je crois tout d'abord à l'existence de troubles nerveux et je m'empresse de lui faire une séance de faradisation sur les côtés du cou pensant faire cesser les phénomènes spasmodiques supposés. A l'examen laryngoscopique, en effet, je ne trouve absolument rien d'anormal. Je fais également à l'entrée de l'œsophage un badigeonnage à la cocaïne. Je présente ensuite à la malade un verre d'eau, mais elle prend aussitôt un accès de suffocation et rejette le liquide ingurgité.

Je songe alors à la possibilité d'une fistule trachéo-œsophagienne. Je pratique l'examen de la trachée par la méthode de Killian et je constate à gauche et en arrière, dans le fond de la trachée, une fistule jaunâtre entourée d'un bourrelet rouge, rappelant par sa forme la saillie du pavillon tubaire dans la rhinoscopie postérieure. Ce

bourgeon fistuleux est situé fort bas dans la trachée, presque au niveau de la bifurcation des bronches. L'ulcération paraît s'être produite vers le point d'union de la partie molle de la trachée avec la partie contenant les anneaux cartilagineux.

La malade prétend qu'elle pouvait mieux avaler en renversant un peu la tête en arrière; mais depuis trois jours aucune position n'empêche les étouffements. Je conseille de faire l'alimentation avec une sonde et mieux encore avec une sonde à demeure.

Le 17 juin, la malade revient à Lyon et me déclare que, depuis trois jours, elle prend des solides, mais les liquides ne passent toujours pas. Le bourgeon trachéal offre le même aspect, mais il est un peu moins saillant.

Le 3 novembre 1894, un an après le début de l'affection, je retrouve toujours dans la trachée, à gauche et en arrière, une saillie blanchâtre. Chaque fois que la malade avale sa salive, elle tousse une ou deux fois. La déglutition des liquides et des farineux se fait encore avec la plus grande difficulté; quant à celle des solides, elle se fait sans peine. L'état général est parfait, sauf un peu de dyspepsie et quelques crampes d'estomac la nuit.

Je n'ai pas revu la malade depuis cette époque. Je pense qu'elle se porte toujours relativement bien et que la fistule a dû se rétrécir de plus en plus.

De cette observation, il faut retenir le fait que, malgré la pénétration fréquente des liquides dans la trachée, il ne s'est jamais produit d'infection du côté de l'appareil respiratoire. En outre, cette femme a survécu en dépit de cette lésion, car l'alimentation solide se faisait bien. Quant aux aliments liquides, elle devait néanmoins en absorber une certaine quantité, ils ne devaient certainement pas être rejetés complètement chaque fois.

Relativement au traitement, j'ai été fort embarrassé pour donner un conseil. En dehors de l'alimentation à la sonde ou avec la sonde à demeure dans les premiers temps, je ne voyais rien qui pût empêcher la pénétration des liquides dans la trachée. On ne pouvait songer à faire le tubage de l'œsophage au moyen des tubes de Symon, car les liquides se seraient introduits entre le tube et la paroi œsophagienne.

Je peux dire, en somme, qu'il n'y a pas eu de traitement et que l'on a, pour ainsi dire, attendu la rétraction spontanée de l'orifice fistuleux, sans en obtenir néanmoins la fermeture complète.

Une autre question que l'on doit se poser également, c'est de savoir quelle a été la cause de la perforation. La lésion siégeait-elle primitivement dans l'œsophage ou dans les organes voisins? Il est bien difficile de le dire. Sans doute, le début a été fort aigu, il s'est formé une collection purulente, et l'on peut admettre une œsophagite aiguë analogue à la forme décrite pour la première fois par Mondière en 1829. Était-ce la forme phlegmoneuse de Ziemssen et Zenker, caractérisée par une infiltration purulente sous-muqueuse analogue à la gastrite phlegmoneuse, ou bien un abcès ayant son point de départ dans les ganglions de voisinage? Je crois que, sur ce point, on ne peut que se livrer à des hypothèses plus ou moins contestables. La coexistence de l'affection avec un avortement peut faire admettre à la rigueur une localisation particulière de l'infection puerpérale.

Ces cas sont, en somme, fort rares, et je puis citer une observation offrant quelque ressemblance avec celle-ci. Elle a été publiée, en 1895, par Siegmund Moritz dans les *Archives de Laryngologie* de Fraenkel. Malheureusement aux troubles de la déglutition s'ajoutèrent des troubles respiratoires et la malade mourut au bout de six mois. A l'autopsie on trouva une perforation longue de 4 centimètres sur 12 millimètres de largeur. L'auteur croit à une lésion syphilitique ayant débuté par la trachée.

Il ressort aussi de mon observation un fait intéressant au point de vue de la technique laryngoscopique. C'est que, grâce à la méthode d'examen préconisé par Killian, il m'a été donné de reconnaître les dimensions et le siège de la perforation. Ce n'est pas, d'ailleurs, le premier service que me rend cet excellent procédé d'exploration. Cependant, dans un autre cas de perforation œsophago-trachéale, causée par

un dentier avalé pendant le sommeil, la méthode de Killian ne m'a pas permis de retrouver le siège de la lésion, car le corps étranger avait provoqué une paralysie unilatérale du larynx. La lumière trachéale était masquée en grande partie par la corde vocale dont l'abduction était devenue impossible.

Séance du 6 mai.

Présidence de M. Poyet, de Paris.

TRAITEMENT DU VERTIGE LABYRINTHIQUE

Par le Dr **GELLÉ**, de Paris.

La connaissance d'un vertige d'origine labyrinthique est relativement récente; il est curieux de lire à ce point de vue les auteurs d'avant 1861; on n'y trouve nulle part ce symptôme décrit dans les observations de surdité nerveuse.

Certains auristes, et Triquet entre autres, parlent bien d'une période d'éréthisme; mais Français et étrangers paraissent tous oublier le vertige dans leur questionnaire et dans leurs descriptions.

Malgré la publication de Ménière (1861), et longtemps encore après les célèbres expériences de Flourens sur les fonctions des canaux semi-circulaires, si suggestives cependant en l'espèce, les choses restèrent à peu près dans le même état; et l'on peut parcourir, dans l'excellente description de la surdité nerveuse du livre de Toynbee, le chapitre intitulé : *Des maladies dans lesquelles le cerveau, aussi bien que l'oreille, paraît affecté* (p. 372), sans rencontrer, dans le texte ni dans les observations, nombreuses à souhait, les mots étourdissement, vertige ou tournoiement, tant c'est aux maladies de l'encéphale qu'on rapporte toujours ces derniers symptômes.

C'est seulement dans le *Supplément* (éd. 1874, trad. Darin) que le vertige labyrinthique est mentionné par Hinton, et quelques faits cités (Ménière; Neftel, de New-York).

Plus récemment, grâce aux leçons de Charcot sur le vertige de Ménière, aux travaux de Knapp, Jakson, Guye, de Politzer; puis après les thèses de Voury, de Bonnenfant, etc., concordant avec la foule des travaux contemporains de physiologie expérimentale sur le rôle des canaux semi-circulaires, et depuis les découvertes sur l'anatomie nerveuse, le vertige labyrinthique devient un syndrôme connu et signalé à la fois dans les maladies générales et dans celles de l'organe de l'ouïe.

Je dois dire cependant que l'influence de Trousseau se fait encore sentir; il a détourné trop longtemps l'attention des médecins vers le vertige stomacal, au grand détriment de l'otologie et des sourds.

Aujourd'hui, les travaux s'accumulent; le rôle pathogénique des lésions otiques est mis en relief; mais le vertige, lié aux affections du système nerveux, se confond encore facilement avec le vertige dû aux maladies du labyrinthe.

Celles-ci succèdent fréquemment aux lésions de l'oreille moyenne; mais non moins souvent elles peuvent être associées à des affections cérébro-spinales ou mentales.

Dans le premier cas, on oublie le labyrinthe; l'attention est fixée sur l'oreille moyenne. Dans le second, c'est à l'encéphale et aux troubles cérébraux que tout est attribué; et la même faute est commise.

Nous dirons tout d'abord quelques mots sur la pathogénie du vertige labyrinthique, qui fournira la base la plus solide pour édifier la thérapeutique de cette affection.

L'origine labyrinthique des troubles des mouvements et de la station s'explique anatomiquement, par les rapports intimes des nerfs vestibulaires et ampullaires avec le cervelet et ses pédoncules; elle est démontrée expérimentalement par les faits si précis trouvés par Flourens, confirmés par une foule d'opérateurs.

Depuis Ménière, elle est prouvée par les nécropsies découvrant l'hémorragie, la suppuration des canaux semi-circulaires et du vestibule chez des malades atteints de vertige; enfin elle l'est cliniquement par l'étude des observations qui montrent les rapports intimes des lésions otiques et de leur évolution avec celle du vertige.

J'ajouterai une démonstration personnelle expérimentale. bien que clinique : c'est qu'il est possible parfois de provoquer le vertige en agissant sur l'oreille, soit par le Politzer, soit par les pressions centripètes, etc.

Au reste, le vertige est beaucoup moins souvent spontané qu'on ne le croit; car on le voit amené par l'acte d'avaler, de se moucher, de mastiquer, de faire effort, par les mouvements de la tête, par les bruits, par le spasme du tenseur, etc.; causes actives incessantes, banales, d'une foule d'accès vertigineux dans les cas d'otite ou de lésions otiques, et je ne parle que des actions mécaniques.

Je ne décrirai pas le vertige labyrinthique, je dirai seulement qu'il offre un double caractère : il est constitué par les perturbations motrices analogues à celles que l'expérimentation fait naître sur les animaux du laboratoire, mais, de plus, il est composé de troubles, les uns sensitifs, les autres sensoriels, d'autres circulatoires ou vaso-moteurs des plus accusés; ainsi, il est fait d'hallucinations sensorielles, ou sensitives et motrices, et d'impulsions avec inhibition motrice terminale telles qu'il y a menace de chute.

En réalité, le cerveau y manifeste son excitation tout autant que la moelle allongée et le cervelet, chez l'homme.

Soins a donner pendant l'accès de vertige labyrinthique. — Pendant l'accès, on se bornera à protéger le malade, à le garantir contre la chute; au dehors, il ne doit pas aller seul, le bruit des voitures l'attirerait sous les roues; de plus, les cas de fracture dans la chute finale ne sont pas rares, quand il y a surprise.

Le malade conscient se rend compte de son état, et l'aura, qu'il a reconnue souvent, l'avertit de se mettre sur ses gardes.

Les vomissements doivent être prévus et le malade garni; si l'état demi-syncopal est menaçant, quelques gorgées d'eau chloroformée et de fleurs d'oranger, quelques gouttes d'éther ou de nitrite d'amyle placées sous le nez du patient, de l'eau fraîche au visage, sont les premiers soins à donner.

Quand la crise dure ou se répète, si les vomissements continuent, on ordonne la potion de Rivière, un peu de glace ou de champagne glacé, puis on fait coucher le malade et on le laisse reposer.

Les vertiges avec perte de connaissance et accidents convulsifs sont spéciaux aux otorrhéiques; la perte de la connaissance peut faire négliger l'examen de l'oreille et penser à l'épilepsie, mais il y a plutôt demi-syncope, l'accident est rapide, et la raison revient vite, si la titubation persiste.

Le vertige labyrinthique est le plus souvent secondaire à des maladies de l'oreille et du rocher; celles-ci causent une sensibilité anormale de la partie nerveuse de l'organe, une hyperesthésie plus ou moins accusée et une hyperexcitabilité consécutive. Ainsi les réflexes, dont l'oreille est le foyer, sont excités de façon à faire naître des impulsions irrésistibles ou, au contraire, une résolution extrême par inhibition.

L'accident évolue avec la rapidité et la fatilité, l'inévitabilité d'un réflexe. Cette sensibilité morbide de l'oreille interne est la condition même de la production et du retour des accès; le point de départ des réflexes anormaux est le labyrinthe hyperesthésié.

L'hyperesthésie peut persister, la maladie otique guérie, oubliée ou calmée, elle suffit à maintenir l'état vertigineux en permanence.

Elle peut être entretenue aussi par une névropathie générale ou bien par action réflexe, par l'influence de lésions d'organes éloignés.

La permanence des causes d'irritation du labyrinthe pro

voque à la longue un état durable d'excitabilité nerveuse qui s'étend de l'oreille au système nerveux général et le domine.

J'ai nommé cette névrose *le labyrinthisme,* analogue à ce qu'on appelle le méningisme, formes symptomatiques qui accompagnent souvent les affections de l'oreille, et simples troubles nerveux fonctionnels sans lésion appréciable.

Cette pathogénie du vertige labyrinthique va nous aider à poser les indications thérapeutiques les plus utiles à remplir.

Rappelons-nous que le liquide inclus dans les cavités osseuses de l'oreille interne, dans lequel baignent les extrémités nerveuses de l'acoustique, leur transmet tous les chocs, toutes les pressions, tous les ébranlements, toutes les vibrations des milieux ambiants et des corps au contact, et des actions musculaires d'accommodation.

Dans cet espace clos, toute augmentation de tension intralabyrinthique est ressentie vivement; s'il y a de l'hyperesthésie, l'effet est aussitôt extrême, c'est comme un choc traumatique.

On comprend ainsi comment l'exagération des mouvements physiologiques qui se passent dans l'oreille moyenne, et se transmettent à la platine de l'étrier, peut être cause d'une irritation brusque du labyrinthe, d'une compression anormale, passagère ou durable, suffisantes pour provoquer les réflexes de déséquilibration et d'autres caractéristiques du vertige, sans que l'oreille interne cependant offre aucune lésion : l'oreille réagit d'une façon anormale à une excitation d'une intensité insolite, blessante; c'est le cas des commotions traumatiques.

a) *Traitement du vertige par commotion, par compression, dans les affections de l'oreille moyenne.* — Les maladies de la caisse, sur lesquelles je n'ai pas à m'étendre, produisent pour la plupart des lésions qui rendent possibles et faciles même le choc, la commotion ou la compression du nerf labyrinthique.

Les conditions anatomo-pathologiques les plus communes

en pareil cas, qui constituent la prédisposition aux accidents vertigineux, sont : le ramollissement avec voussure du tympan, les polypes de la caisse et du conduit, les rétentions des exsudats intra-tympaniques, l'ankylose des osselets, la soudure de l'étrier ou l'oblitération de la fenêtre ronde, l'obstruction tubaire, etc.; dans ces états morbides, la plus légère fluxion sanguine, le spasme réflexe du tenseur (douleur), l'action des masticateurs, l'acte de se moucher, l'insufflation d'air par la trompe, les pressions centripètes, la raréfaction, etc., peuvent déterminer l'apparition des sensations subjectives vertigineuses et les perturbations motrices si connues.

Les traitements de ces lésions tendent à soulager, à décomprimer le labyrinthe par l'aération artificielle de la caisse, par la raréfaction, de façon à rétablir les tensions normales et l'équilibre instable de tout l'appareil de transmission, dont le labyrinthe est tributaire.

Le médecin doit surveiller la conservation des propriétés élastiques des tissus, s'assurer du retour de la mobilité première des osselets et des membranes.

Certaines affections laissent après elles des altérations incurables des parties; alors, l'indication chirurgicale consiste à dégager les fenêtres ovale et ronde, à enlever le tympan et les osselets au besoin, à sectionner les tendons du stapédius, du tenseur, à couper les adhérences accessibles, à désenchatonner l'étrier enlisé dans la sclérose du revêtement cavitaire.

C'est toute la thérapeutique pathogénique bien connue de nous, classique, des maladies de l'oreille moyenne, qui doit être mise en œuvre; je ne crois pas devoir m'y attarder.

J'ajoute que la thérapeutique du symptôme ne devra point être oubliée; nous allons en parler tout à l'heure.

La commotion du labyrinthe est parfois traumatique et s'ajoute aux délabrements de l'oreille moyenne plus ou moins étendus. L'enlèvement des caillots, le redressement du tympan voussuré, par la douche d'air ou la raréfaction, et parfois.

avec le stylet fin coudé agissant sur le manche du marteau, délivrent l'oreille interne dont les deux fenêtres étaient comprimées à la fois. Une émission sanguine est souvent utile dans les premiers jours, suivant la violence du choc. Il faut savoir que le vertige est quelquefois dû à la commotion de l'oreille non frappée.

On conçoit que si le labyrinthe a déjà été atteint d'hyperesthésie, les phénomènes vertigineux offrent une intensité plus grande, en disproportion avec le traumatisme; il y a indication de calmer cet éréthisme, soit par la quinine, soit par la douche froide.

b) *Traitement du vertige lié à l'hémorragie labyrinthique.* — Les lésions pathogéniques du vertige ne sont pas toujours extra-labyrinthiques. L'oreille interne est susceptible d'être altérée par divers processus morbides intra-labyrinthiques.

Ceux-ci sont primitifs ou secondaires à des affections de la caisse et du rocher, ou des méninges et de l'encéphale.

Dans ce dernier cas, la séméiotique ne laisse pas d'être un peu confuse, et il est souvent difficile de limiter au labyrinthe une lésion dont l'expression symptomatique est absolument cérébrale ou mentale.

Parmi les lésions intra-labyrinthiques, se présente tout d'abord l'hémorragie labyrinthique.

On connaît le tableau : surdité subite, vertige brusque, bruit de sifflement énorme, surdité absolue en quelques heures, en quelques jours au plus, par inondation du labyrinthe par le sang extravasé. Cette coïncidence d'une surdité grave avec les phénomènes vertigineux, pouvant aller jusqu'à la chute, montre bien que c'est dans la cavité labyrinthique que la lésion s'est produite, la caisse du tympan restant indemne, car là seulement les deux branches sensorielle et excito-motrice sont frappées du même coup.

La suppression d'une hémorragie habituelle, ou la possibilité d'un retour de ces flux critiques au moment de la ménopause, doivent faire insister sur le régime lacté et

donner les drastiques. Quelques injections hypodermiques d'ergotine d'Yvon, pendant cinq à huit jours, arrêteront aussi le processus fluxionnaire.

Chez les artério-scléreux, le lait et quelques laxatifs auront plus d'action.

Si l'on a affaire à une hémorragie secondaire liée à une albuminurie, à un état cachectique, à une toxémie, l'indication change, et le régime lacté seul est applicable.

Le traitement local de la surdité avec vertige due à une hémorragie labyrinthique est en général délaissé.

Cependant, si l'on se guide sur ce qu'on obtient du traitement topique, quand il existe en même temps des lésions auriculaires, objectives, accessibles, qui invitent à l'intervention, on admettra que l'on doit être moins réservé dans l'hémorragie active du labyrinthe.

Je pense donc qu'il y a lieu de conseiller dans cette affection si grave pour l'ouïe, une thérapeutique locale plus énergique. C'est ainsi que je crois utile, dès le début de l'attaque, chez un pléthorique surtout, d'inciser largement le tympan, d'aérer la caisse et de répéter plus tard de fréquentes applications de pointes de feu sur la région mastoïde et à la nuque, ou de vésicatoires volants. La période fluxionnaire passée, il s'agit d'essayer d'activer la résolution de l'épanchement.

La pilocarpine en injections hypodermiques est alors parfaitement utilisée; de plus, les iodiques et même les mercuriaux, par séries, hâteront la résolution; deux mois de traitement sont nécessaires.

Le vertige est ainsi atténué, puis il disparaît; mais les cellules auditives spécifiques, si facilement détruites, laissent une surdité trop souvent incurable, unilatérale heureusement.

Dans les cas les plus heureux, la surdité reste incomplète; mais parfois il persiste du vertige, ou une facilité grande au retour d'un état permanent d'étourdissement, de titubation, lequel exige un traitement. C'est encore au sulfate de quinine

que l'on aura recours ; cependant, après avoir tenté de calmer l'irritabilité du nerf acoustique par les courants continus, soit par le chloral et le bromure de potassium ou le bromoforme, etc.

Quand il y a lieu de croire à une crise goutteuse, le colchique, sous forme de liqueur de Laville, par exemple, trouve son indication et ne doit pas être oublié. Charcot s'est trouvé bien du salicylate de soude. Chez les albuminuriques et les cardiaques, ces accidents sont passibles d'une thérapeutique toute différente.

c) *Traitement du vertige lié à la congestion labyrinthique.* — Nos divisions sont basées sur un diagnostic souvent délicat. Une congestion intense de l'oreille interne et une hémorragie sont difficiles à différencier autrement que par la marche même des accidents. La même thérapeutique en pareil cas doit être mise en œuvre, surtout au début.

Mais il est une foule de nuances et de degrés dans la congestion et dans ses effets ; n'oublions pas que la cavité osseuse où loge le nerf acoustique, ou mieux ses extrémités périphériques, est inextensible ; les fenêtres cèdent tout d'abord ; puis tout est comprimé. Que cela se fasse brusquement, momentanément ou d'une façon intermittente ou bien permanente, le vertige et les autres troubles auditifs subjectifs ou moteurs apparaissent fatalement ; le nerf provoqué réagit ; le sensoriel, par les bruits subjectifs ; l'excito-moteur, par les troubles de l'équilibre ; tous deux, par les crises sensitives sensorielles, choc, vomissements, sueurs froides, déséquilibration, demi-syncope, inhibition totale et chute sans perte de connaissance.

Le labyrinthe, devenu cavité close par la sclérose et l'ankylose de ses fenêtres, constitue alors un véritable manomètre de la tension sanguine soit générale, soit intra-crânienne ; aussi, ne soyons pas étonnés de voir le vertige être le symptôme ordinaire et précoce des affections intra-crâniennes, des maladies des reins, du cœur, de l'utérus, des poumons, des

gros vaisseaux et, enfin, des états fébriles un peu intenses; des congestions de la tête, du cou, des fosses nasales et de la gorge.

Le froid, le coup de chaleur, l'insolation, agissent de la même façon, même sur l'organe sain; c'est affaire de mesure.

Ces congestions avec vertige annoncent souvent le retour de poussées nouvelles sur les vieilles otorrhées, des manifestations de la syphilis, des maladies infectieuses ou diathésiques, à détermination au voisinage de l'organe de l'ouïe ou dans la caisse même.

Les congestions actives sont des plus fréquentes et se réclament des traitements de l'inflammation aiguë, d'autant qu'elles sont souvent une extension au labyrinthe du processus qui a envahi la cavité tympanique.

L'unité de l'innervation sensitive générale explique sans doute l'apparition de vertiges dans des affections des parties externes de l'organe, conduit auditif externe, trompe d'Eustache, cellules mastoïdes.

En terminant, rappelons que la distribution de l'auditive interne (embolie) est bien limitée au labyrinthe (Hirtl, Huele), et que les lésions artério-scléreuses de la basilaire en modifient sensiblement la circulation, au point d'expliquer certaines défaillances passagères de l'audition, comparables à la claudication intermittente.

Par sa circulation endolymphatique, le labyrinthe est d'autre part soumis à l'influence des variations de la tension intra-crânienne; et le vertige auriculaire peut naître de ces rapports, dans les cas pathologiques.

Ces congestions passives, dues à la gêne de la circulation seront traitées par les moyens ordinaires, en rapport avec la cause, en tenant compte des états anatomo-pathologiques de l'oreille concomitants.

Certains sujets sont tourmentés par la récidive ou la persistance de ces vertiges congestifs; nous en traiterons au chapitre des vertiges d'origine réflexe.

Le sulfate de quinine est le médicament par excellence de ces états, anesthésique et décongestionnant; il remplit deux indications majeures, et réussit à souhait.

Les préparations arsenicales sont très utiles; les bromures ont une grande valeur comme agents de contriction vaso-motrice.

Chez les goutteux, le colchique est employé avec succès à chaque crise ou à titre préventif.

On doit éviter les bains chauds et les bains de vapeur chez les pléthoriques; les eaux excitantes sulfureuses ou thermales seront aussi défendues.

L'électrisation du grand sympathique cervical a été recommandée; et beaucoup d'auteurs déclarent s'être bien trouvés des courants continus.

Les douches froides ne sont applicables qu'à des congestions passives liées à la débilité nerveuse et à titre préventif.

d) *Traitement du vertige par anémie du labyrinthe.* — La trilogie symptomatique des affections labyrinthiques, vertiges, bruits subjectifs et surdité, s'observe aussi dans l'état d'anémie de l'oreille interne; dans la syncope, les préludes sont auriculaires.

Chez les sourds, les pertes sanguines, la diarrhée, les maladies par défaut de la nutrition générale causent une anémie qui accroît la surdité et la rend totale si elle était partielle

L'effet est sensible quand une seule oreille est malade; il ne se manifeste ostensiblement pour le patient que de ce côté-là.

Les grossesses répétées, les allaitements prolongés, les convalescences de maladies graves et longues, l'albuminurie, les affections cachectiques, celles du cœur à la période d'hypotension, sont autant de causes de troubles vertigineux labyrinthiques, que l'accroissement des bruits d'oreille et l'affaiblissement progressif de l'ouïe concomitants démontrent suffisamment.

Dans l'artério-sclérose, la sénilité, le diabète avec dénutrition rapide, les hémorroïdes fluentes, l'épuisement des toxé-

mies palustres, infectieuses, etc., on rencontre des malades qui souffrent de vertiges, encore plus sérieux et persistants si une lésion scléreuse otique appelle l'irritation locale.

Dans tous ces états d'affaiblissement de la circulation, de l'innervation et de la nutrition, le labyrinthe devient facilement hyperesthésique ; on trouve des faits d'ouïe douloureuse, d'otalgie, d'excitation sensorielle, de bruits agaçants, et la pathogénie labyrinthique du vertige devient des plus acceptables.

Celui-ci est alors très amélioré par les reconstituants, le fer, les glycérophosphates, le régime tonique, le repos, le séjour à la campagne; ailleurs, par le régime lacté et les iodures, s'il existe de l'artério-sclérose ou une affection cardiaque.

Dans ce dernier cas, il sera utile d'ajouter à ce régime lacté quelques gouttes de teinture de Strophantus, ou quelques cuillerées de sirop de Spartéine, ou de la caféine alternant avec l'extrait fluide de Kola.

Le traitement est pathogénique surtout et réussit très bien dès que l'indication est remplie. Toute l'hyperesthésie acoustique se calme; vertiges et bruits diminuent ou cessent rapidement avec le relèvement général; et l'audition s'améliore tout à la fois quand la lésion otique le permet. Cependant, malgré l'existence d'une sclérose avec ankylose immobile, ces améliorations peuvent encore être obtenues par un traitement général logiquement conçu.

e) *Traitement du vertige par labyrinthite.* — Secondaire à des processus infectieux généraux ou du voisinage, soit à un traumatisme de la base du crâne, l'inflammation de l'oreille interne disparaît dans une insidieuse symptomatologie totalement méningitique; fort difficile à reconnaître, elle reste au-dessus des ressources de l'art. Il en est de même de la labyrinthite primitive, bilatérale souvent, dite maladie de Voltolini, dont le tableau symptomatique est bien tranché cependant : fièvre, délire, vertige, surdité et parésie des membres inférieurs; guérison avec surdité persistante.

Chez les sourds-muets, sur les sourds on a tout tenté, et avec peu de succès.

La syphilis héréditaire et la syphilis acquise frappent assez souvent le labyrinthe d'une façon rapide, et on devra essayer le traitement spécifique intensif dans ces cas de surdité grave à évolution prompte avec ou sans méningisme et vertiges.

D'autre part, si j'assistais à un semblable processus aigu méningitique d'allure, je n'hésiterais pas à faire la paracentèse des deux tympans; j'ordonnerais le calomel et les révulsifs, comme si l'affection siégeait à l'oreille moyenne. Plus tard, on conseillera les eaux du Mont-Dore, Lamalou, Aulus, ou les eaux de Brides, et l'action locale longtemps appliquée de l'électricité statique ou des courants continus.

Dans la convalescence des fièvres graves, la sclérose ou l'otorrhée s'ajoutent aux lésions de la panotite qui englobe le labyrinthe : de là des indications topiques précises.

On a essayé depuis quelques années des injections de pilocarpine, et l'expérience s'est faite sur la valeur de son action curative en pareil cas. Si l'on n'applique pas ce traitement dans les débuts, il faut en attendre peu de résultats; telle est la conclusion de nombreux travaux publiés sur ce sujet.

On a parlé du valérianate d'ammoniaque; des iodures dont on inonde les sourds; des bromures qui calment le vertige; de la strychnine très recommandable chez certains sujets; de l'arsenic dont l'action névrosthénique n'est pas à dédaigner; mais les lésions inflammatoires du labyrinthe laissent peu de prise aux réparations.

Le sulfate de quinine est encore le médicament de grande ressource dans les vertiges persistant à la suite de ces maladies de l'oreille interne secondaires ou primitives.

Quant aux interventions chirurgicales sur le labyrinthe, à la trépanation du promontoire et à la stapexérèse (ablation de l'étrier), dans ces circonstances, il faut attendre pour en juger que les observations complètes et bien explicatives de la

pathogénie du trouble labyrinthique soient données par les opérateurs.

Pour ma part, c'est dans ces affections de l'oreille interne que j'ai trouvé les plus nettes contre-indications aux interventions quelconques *manu armata*.

Il n'en est pas de même quand il ressort de la marche bien connue des faits cliniques que le processus a évolué du dehors en dedans, c'est-à-dire que la lésion labyrinthique est secondaire, et peut être jugée faible en regard d'une grosse altération évidente de la cavité tympanique, au niveau des fenêtres; celle-ci appelle au contraire la mise en œuvre des actives ressources de la chirurgie auriculaire.

f) *Traitement du vertige lié à l'hyperesthésie labyrinthique.* Nous savons par l'observation clinique qu'un grand nombre de maladies de l'organe auditif laissent à leur suite une sensibilité anormale aux bruits, une ouïe douloureuse, la crainte d'entendre, la répulsion pour les milieux bruyants, pour la musique même, qui étourdissent le patient, paralysent la fonction, provoquent une fatigue, un épuisement cérébral qui peut aller jusqu'à l'incapacité intellectuelle la plus complète, en même temps que se montrent les troubles moteurs les plus variés d'étendue, d'intensité et de durée. État mental, et troubles de station et de mouvements frappent l'individu dans son activité; et la menace constante des vertiges, la persistance de la titubation, des tournoiements, créent un état d'émotivité et d'anxiété qui rend sa condition des plus pénibles.

Le plus souvent, l'affection otique initiale est méconnue ou oubliée, et l'on dit que l'affection vertigineuse est primitive; son allure nerveuse le fait aussitôt classer dans les névropathies, neurasthénies et autres.

Si l'on examine attentivement l'organe, on découvre fréquemment une lésion vieille, scléreuse, avec ou sans adhérence, soudure, ankylose; parfois une carie, datant de l'enfance, qui s'est réveillée fortuitement; alors le traitement

topique classique correspondant peut tout remettre en bon état d'une façon durable.

Mais la médication par excellence, celle du symptôme, qui n'exclut nullement le traitement pathogénique, est celle par le sulfate de quinine. Il sera donné, d'après la méthode du Dr Charcot, avec constance, par séries de dix jours séparées par des repos; la dose du médicament sera au début de 60 centigrammes par jour et s'élèvera graduellement à 1 gramme dans les reprises. On ne doit pas tenir compte des plaintes et récriminations du malade que le redoublement des bruits auditifs rend rebelle à l'ordonnance.

Quant à la crainte d'assourdir le sujet, la clinique répond à cette question; l'oreille saine n'est pas touchée par le traitement même prolongé; et cependant le mal guérit.

Le sulfate de quinine agit certainement comme anesthésique et comme anti-congestif, ainsi que les expériences de Laborde l'ont démontré.

La sensibilité maladive du labyrinthe provoque des spasmes réflexes des tenseurs tympaniques, et l'ébranlement en est redoublé.

Les sédatifs de la douleur calment ainsi ces crises vertigineuses, nées de l'hyperesthésie sensorielle et générale; l'antipyrine a cette valeur aussi.

Après les otites grippales qui ont laissé les convalescents dans un état neurasthénique remarquable, l'hyperesthésie labyrinthique s'est montrée à son maximum de gravité et de complications par ricochets : incapacité cérébrale, incapacité motrice, ouïe douloureuse, surdité et malaises accrus par les bruits, hébétude, bruits subjectifs affolants, etc., sont rapidement atténués par le traitement quinique.

Mais au début, on y ajoutera avec raison la paracentèse du tympan, suivie d'un soulagement général immédiat. Quinine, douche d'air, paracentèse tympanique, sont les trois indications impératives en pareille occurrence. Souvent, même en l'absence de processus local actuel, j'ordonne un calmant

local. des instillations d'une solution d'atropine, de morphine et de cocaïne; et, parfois, une potion à la codéine et à l'alcoolature d'aconit, le soir.

Dans la convalescence, le vertige hyperesthésique cède aux douches froides, quand il est permanent ou qu'il récidive. On recommandera aussi le régime et la médication toniques, le séjour à la campagne, la vie à l'air libre, le repos total.

Si le sujet, ainsi que nous l'avons dit au début, n'offre aucune trace de lésion otique, le traitement par le sulfate de quinine s'impose tout d'abord, les douches froides ensuite. Le vertige, qu'il soit lié à l'hystérie, soit à la neurasthénie, peut être combattu et amélioré par cette thérapeutique.

On observe parfois le vertige récidivant d'une façon saisonnière chez les sujets frappés de traumatismes graves du crâne; quelques sangsues à l'anus ou à l'apophyse mastoïde en auront vite raison en général, ainsi que des douleurs otiques.

L'odontalgie, les névralgies de la cinquième paire, peuvent provoquer l'otalgie, l'ouïe douloureuse, les bruits et le vertige par hyperesthésie otique, sans lésion appréciable ou avec fluxion fugace; le sulfate de quinine est encore le remède utile ici, on pourra l'associer à l'aconitine s'il existe un élément fluxionnaire concomitant rebelle.

Je ne puis quitter le sujet sans dire combien la migraine, cette affection vertigineuse, se transforme fréquemment avec l'âge en vertige de Ménière, avec crises souvent régulières, suivies de surdité, avec tintouins intenses, progressive.

Sous ce masque évoluent sournoisement les lésions scléreuses auriculaires les plus graves. Les bromures et les iodures sont alors indiqués, et l'arsenic très utile si le sulfate de quinine ne donne pas de résultats satisfaisants.

Le vertige du tabès est variable, tenace; il existe avec ou sans lésions otiques trophiques; souvent le vertige peut être provoqué par les pressions centripètes; il résiste à tout et use toutes les médications.

Je l'ai vu précéder de douze années les douleurs fulgurantes et la marche caractéristique.

g) *Traitement du vertige labyrinthique dans les toxémies.* — Ce chapitre ne s'adresse pas aux spécialistes qu'on ne consulte que pour un mal persistant et si les troubles auditifs saillants dénoncent le foyer même des réflexes vertigineux, car ils ont l'allure méningitique.

L'apparition de vertiges par crises, au début des fièvres infectieuses ou dans leurs cours, doit faire explorer les deux oreilles chez les enfants surtout.

De même l'apparition de vertiges dans le cours ou la défervescence des oreillons, chez un adulte.

De même au cours de la pneumonie ou des angines aiguës, des otites primitives ou secondaires, les crises de peur, de subdélire à vertige, avec hallucinations terrifiantes, oscillations de la tête, crainte des mouvements, torticolis, gestes de s'attacher aux personnes, de se cramponner aux objets, etc., doivent faire redouter une complication otique et labyrinthique, tout d'abord chez l'enfant.

Dans l'otorrhée, même préoccupation logique dès que ces phénomènes s'ajoutent aux signes ordinaires, et si elle se supprime, c'est que l'infection envahit l'oreille interne et menace les méninges; s'il y a rétention du pus, il faut agir *in situ*.

On connaît le vertige de l'accès pernicieux paludique.

Nous avons déjà parlé de ceux qui se montrent dans l'albuminurie, dans l'éthylisme, et qui sont amendés par le régime lacté sévère et par les drastiques.

On observe encore le vertige dans l'intoxication plombique avec bruits agaçants, hyperesthésie auditive et surdité plus ou moins rapide, l'étrier libre ou soudé.

Le vertige goutteux existe avec ou sans lésion de l'oreille moyenne et cède au traitement spécifique et aux régimes spéciaux.

Le tabac, le salicylate de soude, le sulfate de quinine pro-

voquent aussi le vertige; enfin, on a expliqué le vertige né d'un mauvais état intestinal, par une intoxication; l'indication se déduit de la connaissance des causes toxiques.

h) *Traitement du vertige labyrinthique réflexe.* — L'oreille interne est le point de départ de phénomènes réflexes moteurs, soit pour l'accommodation binauriculaire, soit pour l'audition.

Dans l'état morbide, son excitabilité accrue expose à des perturbations motrices qui peuvent naître d'influences d'organes éloignés atteints eux-mêmes de maladies.

C'est ce qu'on nomme le vertige réflexe; il est très fréquent.

On l'observe avec ou sans lésions objectives ou reconnaissables de l'organe de l'ouïe (sclérose, ankylose, etc.).

C'est une manifestation précoce de lésions peu évidentes à leur début, qui amènent cependant, après la période d'éréthisme, une surdité scléreuse, et l'on s'aperçoit seulement alors que les troubles vertigineux annonçaient une lésion tardive, ou mieux tardivement reconnaissable du labyrinthe et de l'oreille.

Suivant l'époque et la théorie dominante, le vertige labyrinthique réflexe est rapporté à telle ou telle affection, de tel ou tel appareil. Depuis Trousseau, on déclare le vertige d'origine stomacale tout d'abord, et la plupart de nos scléreux arthritiques ont passé par Vichy, Vittel, etc.

Depuis Charcot on admet volontiers que le vertige est neurasthénique ou lié à une des affections cérébro-spinales classées.

Charcot cependant se gardait bien de ces systématisations extrêmes; le vertige de Ménière était pour lui cérébelleux, mais il jugeait souvent le foyer labyrinthique et auriculaire.

Il est cliniquement indiscutable que les affections de l'estomac, la dyspepsie, la dilatation, influent énormément sur la production et la répétition des vertiges, et qu'on obtient

du soulagement à ce point de vue par les régimes lacté, légumiste, sec, etc., et par les cures thermales de Vichy, Karlsbad et autres, même en présence de lésions auriculaires. Nos sourds avérés nous arrivent tous après cinq à six saisons à ces thermes célèbres; il y a longtemps que les troubles vertigineux ont cédé quand le patient, totalement sourd, vient consulter l'auriste. Le vertige est souvent aussi l'expression symptomatique de maladies utérines, hémorrhoïdaires, pulmonaires, etc., et même d'états psychiques, etc.; combien de scléroses otiques évoluent simultanément aussi et sont méconnues!

Dans ces conditions, le labyrinthe est excité comme un point faible de l'organisme sur lequel tout retentit, les lésions antécédentes ou existantes de l'oreille créant la prédisposition.

La neurasthénie, l'hystérie, les affections nerveuses, les maladies par épuisement, les grands chagrins, les douleurs prolongées qui causent l'éréthisme, accroissent l'irritabilité, sont aussi des conditions d'éveil des crises vertigineuses, même en l'absence d'aucune lésion otique prédisposante.

Le labyrinthe sonne, chante, déséquilibre, inhibe, comme l'œil, dans le même cas, se trouble, a des bleuettes, voit des flammes et offre jusqu'à la cécité passagère; comme le cœur a des palpitations, et la syncope, par une action à distance d'un organe malade ou souffrant; il y a des sympathies morbides individuelles indiscutables.

C'est à cet organe que les soins doivent s'adresser tout d'abord, en même temps que par le traitement quinique on calmera l'hyperexcitabilité de l'oreille interne, et que par les douches froides on tonifiera le système nerveux central. Les bromures sont des aides utiles dans le but de calmer l'excitation réflexe.

La clinique met en relief un point trop oublié de ces manifestations vertigineuses dites réflexes : c'est qu'elles sont tôt ou tard fréquemment suivies d'altérations trophiques de l'organe auditif, d'une sclérose lente mais graduelle, qui

entraîne une surdité terminale totale; démonstration tardive de l'origine labyrinthique des troubles observés.

Attaques de migraine, de névralgies faciales, accès de goutte ou de coliques hépatiques, néphrétiques, douleurs intenses ou durables, font naître les vertiges, et la surdité bilatérale s'observe à la suite.

L'expérimentation ne montre-t-elle pas qu'on fait naître des lésions trophiques dans l'oreille toutes les fois que l'on blesse les nerfs trijumeaux, ou le grand sympathique, ou le pneumogastrique, ou le bulbe (corps restiformes)?

CONCLUSIONS

J'ai, dans ce rapport sur le traitement du vertige labyrinthique, montré la grande importance de la médication par le sulfate de quinine, qui s'adresse tout d'abord au symptôme; puis, j'ai exposé les bases du traitement pathogénique, lequel exige du médecin une éducation professionnelle complète, et une aptitude analytique aiguisée par la pratique et soutenue par l'envie d'être utile dans l'une des affections les plus cruelles de la pathologie humaine.

DISCUSSION

M. Moure. — Je ne suis pas du même avis que M. Gellé au sujet du traitement par la quinine. Je l'ai employée sans résultats : non seulement elle fatigue l'estomac, mais elle produit encore parfois de mauvais effets. Je vous montrerai le tracé, pris durant cinq années, du traitement auquel fut soumis un même malade; les ascensions de la courbe correspondent à l'administration de quinine et me montrent l'inutilité de ce médicament. Je préfère beaucoup la pilocarpine qui, bien maniée, n'offre aucun inconvénient; tandis que la quinine est tout au moins inutile et parfaitement inefficace. C'est un traitement auquel il faut renoncer, malgré l'autorité de celui (Charcot) qui en a préconisé l'emploi.

M. Lermoyez. — Je considère la pilocarpine presque comme un spécifique du vertige labyrinthique aigu, à condition qu'elle soit administrée à doses suffisantes et en injections sous-cutanées. On commence par 4 à 5 milligrammes et on augmente chaque jour

cette quantité jusqu'à atteindre 15 milligrammes à la fin. Mon élève Lemariey a, l'an dernier, publié un cas des plus curieux, dans lequel un malade, atteint d'accidents labyrinthiques aigus et promené d'hôpital en hôpital, vit cesser en peu de jours un vertige tenace dès qu'il fut enfin soumis à ce traitement.

On a une certaine crainte de la pilocarpine, et en particulier on redoute son action sur le cœur. Récemment, Roger, à l'hôpital d'Aubervilliers, a employé ce médicament à hautes doses dans le traitement de la diphtérie; or, bien qu'il s'agisse là d'une maladie qui atteint tout particulièrement le myocarde, cependant on n'a jamais remarqué que le traitement pilocarpinique ait donné chez ce malade des menaces de collapus cardiaque. Cette observation peut vaincre notre méfiance.

M. Suarez de Mendoza. — Messieurs, m'occupant autant d'ophtalmologie que d'otologie, j'ai fait comme oculiste un grand usage de la pilocarpine depuis son apparition, surtout dans les cas de myopie progressive où son action est, à mon avis, inappréciable.

La grande expérience que j'ai sur ce médicament m'autorise à dire qu'on peut l'employer longtemps sans ombre de crainte.

J'ai des malades qui, pendant quatre ou six ans, ont fait tous les deux mois des cures de quinze injections de pilocarpine sans jamais avoir constaté le moindre accident.

C'est sur une myope qui était aussi atteinte des vertiges labyrinthiques que j'ai observé la première fois les effets de la pilocarpine sur cette pénible affection. Déjà, dans le congrès de Bruxelles, j'avais parlé de l'utilité de la pilocarpine dans les affections auriculaires.

Depuis, j'ai eu occasion de traiter avec succès par son emploi plusieurs cas de vertiges labyrinthiques. Entre autres, je vous raconterai brièvement celui de M. X..., attaché d'ambassade, qui, atteint de vertige de Ménière, dut abandonner la carrière diplomatique et rentrer dans ses domaines.

Il avait consulté plusieurs spécialistes et finalement avait suivi sans succès, sous la direction du professeur Charcot, un traitement par la quinine.

Lorsque je le vis, M. X... était désespéré, car les vertiges étaient devenus intolérables. Pendant trois mois, il fit plusieurs cures de quinze injections de pilocarpine.

Dès les premières injections, le mieux se fit sentir et, trois mois après, la guérison était complète. Il y a de cela cinq ans, et depuis la guérison s'est maintenue. Quelquefois il a eu de légères menaces de rechute, mais elles ont disparu chaque fois à la suite de quelques injections de pilocarpine.

J'emploie la solution 4 %, c'est-à-dire 2 milligrammes par goutte. Je commence, pour tâter la tolérance du sujet, en injectant 2 à 3 gouttes (4 à 6 milligrammes), et j'augmente progressivement jusqu'à 2 ou 3 centigrammes, selon la tolérance et l'effet physiologique obtenu.

Avant de finir, je désire aussi ajouter un mot à l'excellent rapport de M. Gellé. Je désire insister sur l'utilité *d'examiner l'urine d'une façon très sérieuse* chez les malades atteints de bourdonnements avec vertige.

J'ai eu l'occasion d'observer un cas soigné par des confrères très honorables comme vertige de Ménière où j'ai employé, acceptant le diagnostic posé, la pilocarpine avec un résultat négatif.

L'apparition des crampes dans les mollets, que le malade attribuait aux injections, attira mon attention sur l'appareil rénal.

L'analyse, sans révéler des traces dosables d'albumine, permit de constater une diminution dans l'excrétion de l'urée. De 25 à 30 grammes dans les périodes de calme, elle descendait à 12 et 8 pendant les attaques.

Le régime lacté fit disparaître les troubles auditifs.

L'analyse à ce moment révéla le lot normal d'urée.

Depuis, à plusieurs reprises, les vertiges ont reparu et avec eux, ou plutôt avant eux, la diminution de l'urée dans l'urine, et, à chaque fois, dix à quinze jours de régime lacté ont fait disparaître les troubles.

M. Poyet. — Y a-t-il une différence d'action entre la pilocarpine administrée en injections sous-cutanées ou par la voie stomacale?

M. Suarez de Mendoza. — L'action n'est pas la même, l'injection est plus énergique et plus sûre.

M. Wagnier. — Au congrès de Bruxelles, où l'on s'est occupé de la question, on n'a pas insisté sur ces différences.

M. Bar. — J'ai observé aussi les mauvais effets de la quinine, je crois même qu'elle peut à elle seule amener de la congestion.

M. Weissmann. — La pilocarpine en injections hypodermiques est, à mon avis, le traitement le plus actif.

M. Vacher. — J'ai observé plusieurs cas dans lesquels les vertiges labyrinthiques se compliquaient de bourdonnements. Je me suis très bien trouvé de l'emploi simultané de la quinine et de la pilocarpine, et je ne vois pas du tout que la quinine soit un congestif de l'oreille. Les deux médicaments agissent simultanément, et j'ai constaté que l'emploi de l'un ou de l'autre ne donnait pas d'aussi bons résultats que les deux combinés.

M. Raugé. — Je considère la pilocarpine comme efficace dans les

vertiges récents, mais comme étant sans effets dans les vertiges anciens datant de deux ou trois ans.

M. Gellé. — Tout en reconnaissant que la quinine ne réussit pas dans tous les cas, je dois dire que mes observations, relativement à ses bons effets, s'appuient sur plus de cinq cents faits.

DE LA LARYNGOSCOPIE DIRECTE

(Méthode de Kirstein)

Par le Dr WAGNIER, de Lille.

Lorsque j'ai annoncé cette communication, je ne m'attendais pas à ce qu'avant la réunion de notre assemblée annuelle la méthode de Kirstein, que cette communication avait surtout pour but de faire connaître, aurait été, dans les revues laryngologiques françaises, l'objet de plusieurs articles dont l'un émanant de l'inventeur même; de telle sorte que la méthode et l'instrumentation qui sert à l'appliquer sont aujourd'hui connues de vous tous; je n'ai pas renoncé cependant à vous en entretenir, car, si le soin d'une description complète m'est ainsi épargné, le nombre des laryngologistes qui ont expérimenté le nouveau mode d'exploration est encore trop restreint pour qu'on doive considérer comme superflu l'exposé des résultats qu'il m'a donnés, résultats que je vous communique d'autant plus volontiers, que j'espère provoquer ainsi les observations des autres membres de notre Société qui ont, comme moi, essayé la nouvelle méthode.

Elle consiste, comme vous le savez, à explorer le larynx et la trachée; sans l'aide du miroir, et l'instrument qui sert à cette exploration est une spatule creuse, montée à angle droit sur un manche, et qui se termine par une partie courbée en bas et portant une échancrure médiane.

Cet instrument sert à abaisser la langue de façon à rendre l'épiglotte visible.

En engageant l'extrémité de cette spatule dans l'angle formé par l'épiglotte et la base de la langue et en pressant en avant sur l'extrémité antérieure de l'instrument, tandis que le côté de la spatule attaché au manche se relève jusqu'au contact avec les incisives supérieures, on arrive réellement, dans les cas favorables, à voir complètement le larynx et la trachée

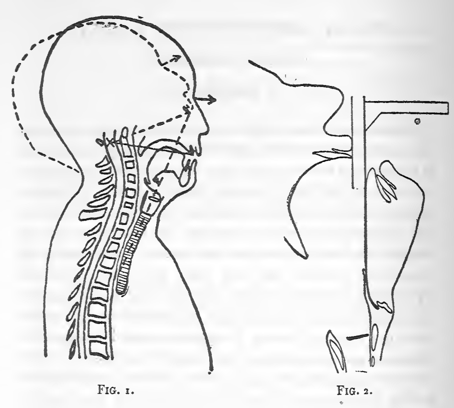


FIG. 1. FIG. 2.

jusqu'à la bifurcation. Dans cette exploration, le sujet tes généralement assis, le tronc légèrement fléchi et la tête relevée, l'explorateur debout; la lumière électrique est à peu près indispensable; si on emploie une lampe frontale, la spatule est fixée à un manche d'abaisse-langue ordinaire; mais il est préférable de se servir de l'électroscope de Casper, auquel la spatule est solidement fixée et qui sert de manche. Les figures schématiques 1 et 2 font voir la possibilité de l'exploration et indiquent la position à donner à la spatule.

Nous rechercherons tout à l'heure les avantages et les inconvénients de la méthode, les limites entre lesquelles elle se meut et ce qu'on peut prévoir qu'il en adviendra; mais dès maintenant nous pouvons nous poser cette question :

S'agit-il vraiment d'une idée neuve? Cette question nous semble résolue. Si, dans certains cas de conformation absolument favorable, il a pu être possible de voir directement tout le larynx sans le secours d'aucun instrument, comme dans le fait rapporté par Tobold et que M. Kirstein rappelle, si les physiologistes savaient voir le larynx des chiens soumis aux expériences par la seule traction de la langue et l'abaissement de l'épiglotte au moyen d'une spatule, aucun médecin ne semble s'être avisé qu'il était possible, dans certains cas, de découvrir le larynx avec le seul aide d'un abaisse-langue; et il en est de la découverte de Kirstein comme de bien d'autres, où l'on se demande comment on n'avait jamais pensé à cela. N'en a-t-il pas été ainsi pour le miroir laryngien? Longtemps avant qu'à l'aide d'un miroir porté sur une tige on fût parvenu à étudier le larynx, longtemps avant Babington, Baumes (de Lyon), Liston, Garcia, Turck et Czermak, on se servait d'un miroir monté pour explorer la bouche, et tous nous avions journellement l'abaisse-langue en main, sans nous rendre compte de l'étendue du conduit bucco-trachéal explorable à la spatule; et s'il a été difficile de décider quel a été le véritable créateur de la laryngoscopie ordinaire, il me semble qu'il ne saurait y avoir de doute pour la laryngoscopie directe, et que, quel que soit le sort que l'avenir réserve à ce procédé, le nom du Dr Kirstein doit y être attaché[1].

1. M. Ziem, de Dantzig, a voulu contester à M. Kirstein l'honneur d'avoir le premier découvert la laryngoscopie directe pour le reporter à Voltolini. Malgré mon admiration pour cet illustre maître et mon profond respect pour sa mémoire, il ne m'a pas paru qu'un esprit impartial puisse accepter cette opinion.

Avoir pu, en déterminant un mouvement de suffocation et la langue

Cette découverte ouvre-t-elle un champ nouveau à notre activité et que peut-on attendre de la nouvelle méthode?

Il ne saurait être question de porter un jugement définitif, les limites de ce mode d'investigation pouvant être reculées par le perfectionnement de l'outillage; mais si nul ne peut avoir la pensée que ce procédé soit appelé à supplanter le miroir et qu'il puisse être autre chose qu'un moyen accessoire et complémentaire, il n'en marque pas moins un progrès sérieux.

Pour en montrer les avantages, il faut supposer qu'on a à examiner un sujet offrant les conditions les plus favorables à tous les points de vue. Vous trouverez de ces cas dans lesquels on peut voir le larynx et la trachée (sauf peut-être les sinus pyriformes) aussi complètement qu'on puisse le désirer; on a devant soi la réalité des choses. Ce n'est plus un médaillon enchâssé dans le voile du palais et donnant une image laryngienne, qu'on ne relie au reste de l'étendue accessible à la vue que d'une façon imparfaite, tant à cause du renversement de l'image, que par ce fait qu'entre les parties accessibles à la vue directe de l'explorateur et celles que le miroir reproduit, il manque la continuité, et que nous n'arrivons à reconstituer l'ensemble, à joindre cette série d'images droites et renversées que par un travail de l'esprit. Cette supériorité de la laryngoscopie selon Kirstein quand elle peut être pratiquée de façon complète est incontestable, elle se montre surtout pour l'examen si important de la face antérieure de la paroi postérieure.

Pour cet examen, elle laisse loin derrière elle tous les procédés qui ont été proposés, y compris celui de Kilian, dont l'utilité ne saurait cependant être mise en doute.

Toujours dans la même hypothèse, l'intervention opéra-

tirée hors de la bouche, voir l'épiglotte et peut-être les aryténoïdes, mais non les cordes et la trachée, ne peut, selon moi, être considéré comme une véritable laryngoscopie à mettre en parallèle avec ce qu'a fait M. Kirstein ni même comme un premier pas dans la voie toute différente qu'il a suivie.

toire, étant directe, sera plus sûre et exigera un apprentissage beaucoup moins prolongé que le procédé actuel qui implique la nécessité de redresser constamment par la pensée l'image renversée donnée par le miroir, de telle sorte que l'introduction correcte d'un pinceau dans le larynx suppose déjà un laryngologiste rompu à la pratique. A ce point de vue, la nouvelle méthode est faite pour séduire les chirurgiens non spécialistes.

Un autre avantage est que le sujet est mieux fixé et immobilisé, que l'exploration ou l'opération n'est pas, dans la même mesure que dans l'ancien procédé, à la merci du moindre mouvement, du moindre déplacement de l'isthme du gosier.

On peut, jusqu'à un certain point, dire que l'instrument fixe le larynx comme le spéculum fait pour le col utérin.

J'ai été d'autant plus frappé de cette immobilisation que, dans mes essais, je ne cocaïnisais pas et que la majorité de mes sujets n'a subi qu'un unique examen.

Cette indépendance relative vis-à-vis du malade rend la nouvelle méthode précieuse pour l'examen des enfants; elle permettra au minimum la vue de l'épiglotte, et n'est-ce pas un grand progrès, comparativement à notre situation actuelle? Il nous a paru, d'ailleurs, que l'exploration complète est possible moins rarement chez les enfants que chez les adultes. Les petits enfants peuvent être examinés rien qu'en les maintenant solidement; les plus grands, toujours récalcitrants, peuvent, en cas de nécessité, être examinés sous le chloroforme, la tête pendante ou avec l'aide du bromure d'éthyle.

Déjà Bruns (de Tubingen) l'a employée plusieurs fois avec succès pour des papillomes du larynx et a opéré sans difficulté sous le chloroforme.

Mais à côté des cas absolument favorables que nous avons supposés et où l'instrument nouveau procure des avantages réels, il en est un très grand nombre d'autres où il n'en

est pas ainsi. Dans ceux-ci on ne peut communiquer à la base de la langue qu'un mouvement incomplet; si l'on presse davantage, le sujet accuse une grande gêne, une douleur plus ou moins vive, et la manœuvre ne montre que l'épiglotte qui ne bascule pas ou bien ne découvre que les aryténoïdes. Il ne faut pas insister, surtout ne pas déployer de force, l'instrument constituant un levier assez puissant pour produire de véritables désordres.

M. Kirstein insiste beaucoup sur l'habileté à acquérir dans le maniement de son instrument, il désire qu'on ne porte un jugement sur sa valeur qu'après l'avoir pratiqué un temps suffisant.

Je ne partage qu'en partie cette opinion; depuis un mois que j'ai l'instrument à ma disposition et que je l'emploie journellement, il ne me semble pas voir beaucoup mieux qu'au début; c'est à l'une de mes premières tentatives que j'ai vu pour la première fois le conduit laryngo-trachéal de façon parfaite. Le maniement de l'instrument n'est, en somme, que celui de l'abaisse-langue et nous avons l'habitude de le maintenir dans la position voulue en lui communiquant les inclinaisons ou les pressions nécessaires pour les explorations et les opérations pharyngiennes. L'action de la nouvelle méthode est donc limitée. Les dispositions anatomiques dominent la situation, et on sera toujours arrêté par l'impossibilité absolue qui se rencontrera chez beaucoup de sujets de rendre, par la position de la tête et du tronc et par le refoulement de la base de la langue, le conduit bucco-trachéal rectiligne, et ces cas, où l'examen doit échouer, sont impossibles à prévoir. Il manquera toujours à la méthode de Kirstein, quelque perfectionnement qu'on apporte à l'outillage, d'être applicable indifféremment à tous les cas.

Son emploi est absolument contre-indiqué lorsqu'il y a une affection de la base de la langue ou de l'épiglotte; on ne devra donc jamais l'employer isolément et sans l'avoir fait précéder de l'examen laryngoscopique ordinaire.

M. Kirstein admet que, dans un quart environ des cas, le larynx est accessible à la vue le plus souvent, toutefois à l'exception de la commissure antérieure; que, dans un second quart et peut-être un troisième, on ne peut découvrir que la moitié postérieure. Il y a donc plus de la moitié de notre espèce chez qui l'emploi de la spatule laryngienne ne pourra être utilisée d'une manière satisfaisante.

Il ne saurait donc être question de détrôner le miroir laryngien, et, en résumé, je crois qu'on doit considérer la nouvelle méthode, en ce qui concerne l'adulte, comme utile en certains cas, surtout pour l'examen de la paroi postérieure dans les cas douteux, ou, dans des cas exceptionnels, pour une intervention opératoire directe; mais je crois qu'elle est appelée à rendre des services chez l'enfant pour qui, jusqu'à présent, la laryngologie n'a été que d'une faible utilité.

En terminant, je rends hommage à l'inventeur de la nouvelle méthode, non seulement pour avoir indiqué la possibilité de l'exploration directe du larynx, mais pour avoir su créer un matériel instrumental qui a permis d'obtenir des résultats qui ne pourront que s'améliorer et se compléter dans la suite. Il nous a montré qu'il y a toujours, pour les esprits inventifs, des découvertes de réelle importance à faire, même sur un domaine aussi fouillé que l'est celui de la laryngologie moderne.

DISCUSSION

M. Escat. — J'emploie depuis un an un abaisse-langue spécial recourbé à son extrémité pharyngienne et pourvue à cette extrémité d'une fourche; plusieurs fourches de dimensions diverses, suivant l'âge du sujet, peuvent s'adapter à l'instrument.

Au moyen de cet abaisse-langue, j'ai pu pratiquer l'examen laryngoscopique chez l'enfant et chez l'adulte en dépit des réflexes pharyngiens les plus violents.

Il permet de combiner la protraction à l'abaissement de la langue chez les adultes qui ne peuvent la tirer et chez les enfants qui s'y refusent. Je n'ai jamais essayé cet instrument pour la laryngoscopie directe, comme Kirstein. Je tenais simplement à faire remarquer

qu'avec cet abaisse-langue, qui présente quelque analogie avec celui de Kirstein, on peut pratiquer des examens laryngiens dans des cas où la laryngoscopie classique est impossible.

M. Lermoyez. — Je crois que, si, avec ces instruments, on a l'avantage de faire arriver directement la lumière au larynx, on court aussi bien plus de chances de recevoir les expectorations dans les yeux.

SUR UN CAS DE VOIX EUNUCHOIDE

GUÉRISON PAR DES EXERCICES VOCAUX

Par le Dr **LABIT**, de Tours.

La voix de fausset se rencontre chez l'adulte, comme on le sait, dans deux cas particuliers et bien différents. Dans l'un, elle tient à un défaut de développement du larynx accompagnant généralement une altération congénitale ou une atrophie des organes génitaux. Dans ce cas, la voix est, à proprement parler, la voix d'eunuque : dans l'autre, elle tient à une contraction vicieuse des muscles laryngiens et se rencontre avec la même modification que la précédente, mais chez des sujets pourvus d'un organe absolument normal comme dimensions et devant pouvoir donner des notes graves. C'est là la voix dite eunuchoïde qui n'est autre que la persistance de la voix infantile chez l'homme fait, en dépit des changements qui se sont produits dans le larynx au moment de la puberté.

Cette affection a été peu étudiée et nous n'avons pu trouver qu'un nombre relativement restreint de cas de ce genre dans la littérature médicale. Nous signalerons le cas de Trifiletti publié en 1887, les études de Fournié sur le mode de production de cette voix ; 18 cas observés par M. Garel, de Lyon, et consignés avec quelques autres observations dans l'excellente thèse de M. Cadot sur ce sujet, inspirée également par M. Garel en 1893. *(Thèse de Lyon.)*

Nous avons eu l'occasion, dans le courant de l'année dernière, d'observer le cas que voici :

M. S..., dix-sept ans, vint me consulter le 14 septembre 1895 pour une affection vocale datant de plusieurs années. Le malade, en effet, possède une voix d'un timbre très aigu, ressemblant absolument à celle d'un enfant.

Il n'existe rien de bien saillant à noter dans ses antécédents héréditaires. Le père, un ancien officier, blessé, a dû prendre sa retraite de bonne heure, en proie à des crises d'angine de poitrine aggravées par les exercices violents auxquels il était astreint. Depuis sa retraite, son état s'est amélioré et il possède actuellement une santé satisfaisante. Sa mère est également bien portante.

Il a plusieurs frères et sœurs qui ont toujours joui d'une assez bonne santé; aucun n'a présenté de troubles du côté du larynx. Lui-même s'est toujours bien porté et, sauf quelque susceptibilité du côté des voies respiratoires supérieures, on ne trouve rien de bien grave dans ses antécédents. Les organes génitaux sont normalement développés. Son aspect général est celui d'un adolescent bien constitué.

Le malade possède, comme je l'ai dit plus haut, une voix très aiguë, véritable voix de fausset, paraissant ridicule chez ce grand jeune homme.

Il me raconte qu'il y a environ dix-huit mois sa voix a subitement changé et est devenue encore plus aiguë qu'elle n'était, avec un timbre criard qu'elle a conservé depuis. Il n'a pas souvenance d'avoir jamais fait d'efforts vocaux considérables, n'a jamais ressenti de douleurs ni de gêne dans le larynx. Actuellement, il n'accuse aucune fatigue vocale à la fin de la journée, pendant laquelle, au collège, il parle et crie comme ses camarades. Par un effort de volonté, il peut quitter sa voix de fausset pour prendre une voix de basse, rauque et désagréable, qu'il ne peut garder que quelques instants; aussitôt, et brusquement, il retourne involontairement à sa voix aiguë.

A l'examen du pharynx, je ne trouve rien d'anormal dans cet organe. L'examen laryngoscopique me montre que le larynx est grand, bien développé et rentrant dans une catégorie un peu au-dessus de la moyenne comme dimensions. Les cordes sont longues et assez larges; elles sont rouges dans toute leur étendue et recouvertes parfois de quelques mucosités blanchâtres qui forment des filaments tendus entre elles pendant l'inspiration. Pendant leur contraction, ces cordes laissent entre elles, à la partie postérieure,

un espace triangulaire, à sommet antérieur, s'étendant jusqu'au milieu de la glotte. La base de cet espace triangulaire a environ 2 millimètres.

En priant le malade d'émettre une note plus élevée, je constate qu'à leur partie postérieure les cordes se rapprochent un peu plus, sans toutefois se toucher. L'examen du larynx, pendant l'émission des notes basses, est impossible, en raison de l'incidence de l'épiglotte.

A l'examen des fosses nasales, je constate une hypertrophie considérable des cornets inférieurs.

Me trouvant en présence d'un larynx de dimensions normales et, par conséquent, devant pouvoir donner en vibrant la voix mâle, je pensai que cette dysphonie était causée par le défaut de rapprochement des cordes vocales à leur partie postérieure, le larynx étant ainsi dans la position indiquée par Fournié pour la voix eunuchoïde. Je me proposai donc de modifier cet état au moyen de l'électricité.

Je priai le malade de venir régulièrement deux fois par semaine chez moi, où je lui fis environ une quinzaine de séances d'électrisation laryngée. J'employai pour cela les courants continus, mettant une plaque reliée au pôle positif sur la nuque, et faisant une douzaine de frictions avec le pôle négatif sur chaque côté du larynx. L'intensité employée était de 1 à 2 mA.

Durant ce laps de temps, outre l'électrisation du larynx, je réduisis, au moyen du galvanocautère, la muqueuse des cornets inférieurs, attribuant à l'insuffisance de respiration nasale l'état catarrhal des cordes vocales, que j'avais constaté au début.

Deux mois de ce traitement n'amenèrent aucun changement ni dans l'acuité de la voix, ni dans le mode de contraction du larynx. L'espace triangulaire existait toujours avec ses mêmes dimensions.

Abandonnant alors l'idée d'obtenir la guérison par action directe sur le larynx, je pensai utiliser les exercices vocaux pour obtenir ce résultat. Le malade pouvant prendre à volonté sa voix de basse, je le priai de respirer profondément et d'émettre lentement dans ce registre les voyelles de l'alphabet. Dans ce premier exercice, il ne put arriver qu'avec peine à les répéter plusieurs fois de suite, sa voix ayant tendance à retourner malgré lui au fausset. Au bout de quelques instants, il éprouva une fatigue telle que nous dûmes remettre à un autre moment la continuation des exercices. Je lui donnai rendez-vous huit jours après, le priant d'essayer de modifier sa voix, tous les jours, par la méthode que je lui avais indiquée.

21 novembre. — Lorsqu'il revint, je constatai que la difficulté qu'il éprouvait à quitter sa voix de fausset était aussi grande qu'au-

paravant. J'obtins de lui l'aveu qu'il n'avait fait aucun des exercices que je lui avais recommandés.

Je lui fis de nouveau émettre, comme la première fois, après de profondes inspirations, les voyelles de l'alphabet, puis des syllabes séparées des différents mots. A la fin de la séance, il pouvait déjà soutenir le registre de poitrine plus longtemps et avec une fatigue moindre que lors des premiers exercices. Ses cordes vocales présentant toujours un état catarrhal assez prononcé, je les touchai avec une solution de chlorure de zinc au 1/20 et donnai rendez-vous à mon malade quelques jours plus tard, après promesse qu'il ferait régulièrement ses exercices.

Une dizaine de jours se passe avant que je ne le revoie. A ce moment, il m'annonce qu'il a fait consciencieusement ses exercices et qu'il peut conserver son registre de poitrine aussi longtemps qu'il le veut sans fatigue sensible. En effet, il me lit, séance tenante et sans désemparer, une page entière d'imprimerie. Le timbre de sa voix, quoique encore rauque et chevrotant, est bien meilleur que celui des premiers essais. Je lui conseille de se servir de son registre de poitrine dans la conversation journalière, chose qu'il ne fait encore pas. A l'examen laryngoscopique, ses cordes paraissent encore rouges, mais moins congestionnées que précédemment; l'espace triangulaire qu'elles laissent entre elles à la partie postérieure existe toujours.

Dans le courant de décembre, je revois M. S... Sa voix est à peu près dans l'état dans lequel je l'avais entendue lors de sa dernière visite. Il m'apprend qu'il a été enrhumé et qu'il a dû interrompre ses exercices pendant quelque temps. Il m'avoue aussi qu'il n'a pas employé sa voix de poitrine dans ses relations avec ses parents et surtout avec ses camarades de collège, craignant que ce brusque changement ne le rendît ridicule à leurs yeux. Je le raisonnai et lui fis entrevoir la fausseté de son idée, lui démontrant qu'au contraire sa voix de fausset à laquelle il était, lui, habitué, paraissait bien extraordinaire aux personnes qui l'entendaient pour la première fois; je le persuadai si bien que, lorsque je le revis un peu plus tard, il m'annonça triomphalement qu'il n'employait plus que sa voix d'homme, et cela sans en ressentir aucune fatigue.

Je l'examinai alors, et plusieurs fois depuis, et je constatai encore, lors de mon dernier examen (mars 1896), que les cordes vocales étaient un peu rouges dans leur ensemble et que la béance triangulaire de la partie postérieure de la glotte existait toujours aussi appréciable que lors de mon premier examen. La voix est

toujours légèrement enrouée, ce qui est dû vraisemblablement au catarrhe des cordes vocales et au défaut d'énergie de l'ary-aryténoïdien.

A propos de ce cas, je tiens à citer un autre fait dont je ne pourrai rapporter la relation que de mémoire, n'ayant vu le malade que peu de temps avant mon départ de la clinique de M. Moure, en novembre 1893.

C'était un jeune homme de vingt et un ans environ, possédant une malformation congénitale de l'oreille droite, autant qu'il m'en souvient. Il présentait de plus cette particularité qu'il avait une voix de fausset très élevée, qui le rendait ridicule. L'examen laryngoscopique montrait un organe bien développé; les cordes étaient blanches et laissaient entre elles, pendant leur contraction, un espace elliptique, mais peu considérable. Détail intéressant : lorsqu'il chantait, il prenait naturellement, et sans effort, le registre de poitrine inférieur et paraissait jouir d'une assez bonne voix de basse. Lorsqu'il reprenait sa voix parlée, au contraire, il ne pouvait se départir de sa voix de fausset.

Autre particularité : lorsqu'il plaçait la tête dans l'extension forcée, il prenait facilement, et comme dans le chant, le registre de poitrine. Aussitôt qu'il baissait la tête brusquement, il reprenait, malgré lui, sa voix de fausset. Cependant, quand de l'extension forcée il portait tout doucement la tête dans la position naturelle, il pouvait conserver un certain temps sa voix de basse. C'est le procédé dont il se servit pour faire de la gymnastique vocale et, au bout de peu de jours, au moment de mon départ, il parlait normalement et sans fatigue.

Les quelques auteurs qui se sont occupés de la voix eunuchoïde ne sont d'accord ni sur la manière dont se comporte le larynx pendant l'émission des sons dans ce type de voix particulier, ni sur sa pathogénie. Fournié, dans la communication qu'il a faite en 1880 sur ce sujet, au Congrès de laryngologie de Milan, rapporte que : « A l'examen laryngoscopique on observe dans le mode de production de cette voix les particularités suivantes : tandis que, dans les conditions ordinaires, on voit au moment de la production du son les

rubans vocaux se rapprocher l'un de l'autre, laissant entre eux un espace elliptique dans lequel le souffle peut passer; chez l'eunuchoïde, les rubans se rapprochent également, mais sans se toucher complètement en arrière, et circonscrivent dès lors, au lieu d'un espace elliptique, un espace triangulaire en forme de V, dont le sommet est en avant. En même temps, on voit que les rubans sont très tendus d'arrière en avant et que l'ensemble de l'organe se porte en haut et en arrière. »

M. Cadot, au contraire, nie la théorie de Fournié et, s'appuyant sur ce que nous savons sur la formation de la voix de tête, ne comprend guère qu'un son aigu puisse être donné par une glotte ouverte en arrière, par la seule influence du procédé de tension des cordes vocales. Il est, du reste, d'accord en cela avec les observations qu'il cite dans sa thèse et avec le cas de Trifiletti, dans lesquels la fente elliptique a toujours été trouvée, à l'exclusion de la forme en V.

Cependant on ne peut nier les faits rapportés par Fournié, et auxquels l'observation que j'ai rapportée plus haut donne encore un appoint. Je crois, pour ma part, qu'ils ont raison tous les deux, et que si, généralement, la voix de fausset se produit avec la forme elliptique de la glotte, elle peut aussi s'observer avec un mode différent et mal connu de contraction des muscles du larynx, compatible avec l'existence d'une béance postérieure. De plus, l'observation que j'ai rapportée tendrait également à faire croire que la clef de la production aiguë du son ne résiderait pas dans la béance elle-même de la partie postérieure de la glotte, puisque, après la guérison, ce même état a persisté.

Quant à la pathogénie, elle n'est pas moins discutée. Pour Fournié, elle résiderait dans un manque d'harmonie dans le développement des différentes pièces de squelette laryngien, les unes se développant d'une manière trop prompte, les autres trop lentement, il résulterait de ce manque de concordance une glotte en forme de V, due à ce que les crico-aryté-

noïdiens latéraux et les thyro-aryténoïdiens sont impuissants à rapprocher les cordes vocales.

Pour Trifiletti, cette forme de voix serait due à des altérations très légères du système nerveux central et périphérique.

Enfin, pour M. Cadot, elle devrait être attribuée au moment de son apparition à un défaut de synchronisme entre le développement de l'appareil squelettique et de l'appareil musculaire du larynx.

Quoi qu'il en soit, au point de vue pratique, trois faits m'ont paru être constants dans toutes les observations connues.

Ce sont :

1° La naissance de l'infirmité vocale au moment de la mue ;

2° L'observation constatée par M. Cadot, que tous les gens à voix eunuchoïde possèdent après leur guérison une voix de basse;

3° Enfin, la bénignité absolue de l'affection, que l'on peut obtenir en général rapidement par la gymnastique vocale bien conduite.

DISCUSSION

M. Garel. — J'ai recueilli 18 observations de voix eunuchoïde; la plupart avaient trait à des jeunes gens à larynx très développé, à voix basse. Au moment de la mue, la voix a un saut considérable à faire, qui n'est qu'incomplètement franchi. Dans ces cas, l'examen laryngoscopique m'a toujours donné un résultat négatif; pas de paralysie, à peine un peu de rougeur. Peut-être y a-t-il une lésion; en ce cas, elle n'est pas appréciable à nos moyens d'investigation.

La guérison de ces voix eunuchoïdes est facile à obtenir chez les jeunes gens dont je parle. Il faut apprendre de suite au malade à donner, en voix de basse, l'*e* muet, puis les autres voyelles; on combine ensuite les voyelles avec les consonnes, puis on fait lire, en faisant toujours conserver à la voix le même ton. Après cinq minutes de cet exercice, la voix est posée; on le continue toute la journée, sous une *surveillance absolue*, et ainsi, en vingt-quatre heures, la guérison peut être obtenue.

Il est bien entendu que je ne parle ici que des voix eunuchoïdes, sans altérations génitales.

M. Mounier. — Je citerai un cas tout à fait analogue à ceux dont vient de nous parler M. Garel, dans lequel j'ai pu obtenir la guérison en deux jours, par un procédé analogue. Dans ces cas de voix eunuchoïdes, l'examen laryngien m'a montré que les cordes étaient tremblotantes en voix aiguë, et fermes, tendues, en voix de basse.

M. Martin. — J'ai obtenu, comme M. Garel, des guérisons; mais elles ne duraient pas. Il est vrai que je fais allusion à des adultes.

M. Moure. — J'ai de même observé plusieurs cas de guérisons rapides, et chaque fois j'ai pris soin d'examiner les testicules, qui ne présentaient aucune altération.

M. Joal. — La thèse soutenue par M. Garel me paraît un peu exclusive, car j'ai observé un malade présentant une voix eunuchoïde, dont les cordes avaient les dimensions que l'on rencontre chez les ténors, et qui, actuellement, parle en ténor; aussi je suis plutôt porté à croire que les accidents vocaux sont dus à une cause nerveuse, probablement de nature spasmodique.

M. Gellé. — J'ai pu observer un fait typique du même genre et qui me conduit à la même conclusion que M. Joal. Dans une même famille, le père et le fils avaient tous deux la voix eunuchoïde et un tic nerveux.

SUR LA VOIX EUNUCHOIDE

Par le Dr **CASTEX**, de Paris.

Parmi les singularités qui peuvent appeler notre attention sur un larynx, le caractère *eunuchoïde* de la voix mérite une mention particulière.

De loin en loin, dans nos Revues spéciales, on trouve consignée quelque observation de ce trouble vocal, mais ces faits ne sont pas en nombre suffisant pour avoir permis des conclusions d'ensemble. J'ai eu l'occasion, dans les derniers temps, de rencontrer plusieurs fois cette altération de la voix et je l'ai d'autant plus volontiers étudiée qu'elle m'a paru d'une certaine valeur diagnostique.

1° Le premier de mes malades était un homme de cinquante ans, manifestement atteint de tuberculose pulmonaire à la deuxième période. Son larynx aussi était tuberculeux. Les lésions se montraient surtout aux cordes vocales, qui étaient épaissies, rouges, excoriées. Les régions aryténoïdiennes, légèrement infiltrées, attestaient le même diagnostic. Or, il était impossible d'entendre parler cet homme sans être frappé de sa voix. Elle était suraiguë, flûtée, beaucoup plus encore que la voix d'un enfant. Il lui était impossible de descendre au registre médium ; souvent, au contraire, elle se dérobait à de telles hauteurs que l'oreille en était froissée comme d'un grincement ou d'un sifflet trop aigu. Rien de plus à constater que la tuberculose. Le larynx n'était pas infantile. Il présentait ses dimensions habituelles, et le malade n'avait rien perdu de son appareil génital.

2° Ma deuxième observation est d'un homme de trente ans qui présentait un début de tuberculose laryngée. Les cordes seules se montraient atteintes (rougeur, gonflement, ulcération superficielle sur leur bord libre). C'était encore la même impossibilité de parler ou de chanter sur le médium. Voix serrée, trop aiguë. Le malade me disait : « Ma voix est celle d'une fillette. Elle est montée d'une octave. Je solfie comme un soprano, mais ne puis donner une note basse. »

3° En troisième lieu, j'ai rencontré la voix eunuchoïde chez une femme. Encore une tuberculeuse par le poumon et par le larynx. Les cordes étaient dans le même état que chez le malade précédent. L'état de cette malade fut très amélioré par le traitement local et général. Au fur et à mesure que l'amélioration s'accusait, la voix perdait cette tonalité suraiguë. Plusieurs mois après le début du traitement, elle avait l'intonation naturelle et pouvait même chanter un peu.

4° Une autre malade du même sexe, ayant aussi la voix eunuchoïde typique, présentait tous les attributs de la bacillose. Ulcérations sur les cordes, craquements humides aux deux sommets, ongles hippocratiques, etc.

5° Ma cinquième observation a trait à un jeune homme de vingt ans qui me fut adressé, d'une ville de province, pour sa voix eunuchoïde. Elle était à ce point suraiguë qu'on eût dit qu'il le faisait exprès. Cette altération vocale lui était survenue au moment de la mue, à quinze ans, et il s'en étonnait d'autant plus que pendant son enfance il avait eu la voix grave et forte. Je ne constatai rien d'important aux pharynx, larynx, poumons, organes génitaux. Cependant, en revoyant ces jours-ci son observation, j'ai été frappé de quelques détails qui m'avaient paru sans signification alors que

mon attention n'avait pas encore été attirée, comme elle l'a été depuis, sur la possibilité de tuberculose laryngée dans ces faits de voix eunuchoïde. Ces détails sont que le larynx était congestionné et qu'un traitement par les pulvérisations chaudes et l'arséniate de soude à l'intérieur avaient amélioré l'état du malade. Il m'en informait par lettre six mois après, mais il ajoutait que, si cette acuité de sa voix avait disparu, il conservait un léger enrouement.

J'ai rencontré quelques autres cas de voix suraiguë, sur lesquels je me sens moins autorisé à conclure, n'ayant pas pris leur observation détaillée. C'était presque invariablement un trouble datant de la mue et que rien ne semblait expliquer dans les organes phonateurs ou génitaux.

Ces faits exposés, comment les expliquer?

Je note avant tout qu'il ne faut pas s'attendre à trouver l'étiologie dans un arrêt de développement ou dans une mutilation de l'appareil sexuel. Tous les hommes que j'ai examinés étaient réellement entiers, outre que l'explication ne serait pas valable pour les femmes atteintes aussi — mes observations le montrent — de voix eunuchoïde.

L'ayant très généralement rencontrée chez des tuberculeux ou tuberculeuses du larynx, j'ai pensé qu'on pouvait l'expliquer par une contracture symptomatique des tenseurs des cordes vocales. La bacillose nous a habitués à ces contractures réflexes. Qu'il me suffise de rappeler la contracture des muscles de la cuisse dans la coxalgie. Ces cordes contracturées à l'excès fourniront des sons d'une hauteur anormale.

Les explications proposées par d'autres observateurs ne sont pas conformes à celle que je viens d'indiquer et pourtant je crois comprendre que nous ne divergeons guère.

Édouard Fournié a dit que la caractéristique de la voix eunuchoïde était une position des cordes ne se touchant pas en arrière et circonscrivant un espace non plus elliptique, mais triangulaire à base postérieure; j'ajouterai que le graphique glottique semble indiquer une surtension des cordes.

Notre collègue Beausoleil (de Bordeaux) [1], qui a observé un eunuchoïde de quarante-deux ans, conclut à une contraction particulière du larynx qui l'oblige à parler la voix de fausset.

Je ne prétends pas que toutes les voix eunuchoïdes correspondent à la tuberculose laryngée. Il se peut, comme on l'a dit, que certaines de ces voix soient dues à des troubles de l'innervation centrale ou périphérique du larynx, à des altérations anatomo-pathologiques provenant de la mue, à une persistance de l'état infantile du larynx sans cause déterminée.

Trifiletti [2] a vu un sujet de quarante et un ans qui avait gardé de son enfance l'habitude de parler en voix de tête, bien que la *mue anatomique se fût produite*. Ce fait paradoxal ne serait-il pas susceptible d'une autre interprétation?

Les divergences sur la pathogénie seront moindres quand on s'entendra bien sur ce qu'il faut appeler voix eunuchoïde.

Cette voix n'est pas celle des soprani, fonctionnant de l'*ut*^{3} à l'*ut*^{5}, voix forte, et ne s'échappant pas au-dessus des limites physiologiques de la voix humaine.

Ce n'est pas non plus la voix *sans intensité*, mais de hauteur normale, de ceux qui ont à titre divers leur soufflerie pulmonaire compromise.

Ce n'est pas la *raucité vocale* dont nous parlerons tout à l'heure, car la raucité ne touche qu'au *timbre* et respecte la *hauteur* comme l'*intensité*.

C'est encore moins la voix bitonale des paralysies récurrentielles ou pluritonale de certains polypes laryngiens.

La voix eunuchoïde se particularise par une grande hauteur avec une petite intensité.

Je ne puis manquer de rappeler, en terminant, l'heureux emploi qui a été fait de la gymnastique vocale à ces cas d'ordre nerveux, différents de ceux que j'ai observés. Elle consiste d'abord dans des leçons de respiration, puis dans

1. Beausoleil, Considérations sur la voix eunuchoïde, *in Gaz. hebd. des sciences méd. de Bordeaux*, 3 février 1895.

2. Trifiletti, *Arch. italiani di laryng.*, juillet 1887, p. 129.

des expirations sonores et graves sur *a, e, i, o, u,* puis sur *ba, be, bi, bo, bu.* E. Fournié, MM. Garel, Beausoleil, Moure lui ont dû de remarquables succès. Des professeurs de chant, dignes de toute confiance, m'ont affirmé avoir transformé ce genre de voix par la seule gymnastique.

Je conclurai : 1° la voix eunuchoïde est souvent fonction de tuberculose laryngée plus ou moins latente; 2° son traitement doit alors comprendre, entre autres moyens, la thérapeutique générale antibacillaire.

DISCUSSION

M. Garel. — J'ai vu aussi des cas analogues; mais ce n'est plus la voix eunuchoïde; c'est la voix de fausset, semblable à la voix sénile. Il y a, d'ailleurs, un timbre particulier n'ayant rien de commun avec l'espèce de battement de la voix eunuchoïde. Ces malades, comme les syphilitiques aphones, peuvent guérir par une gymnastique vocale.

M. Martin. — Je crois que les tuberculeux parlent sur le ton de fausset parce que cela leur cause moins de difficultés et de douleurs.

M. Castex. — Je ne crois pas; ce dont vous parlez constitue la phonophobie.

M. Lermoyez. — Je pense qu'il faudrait établir trois types bien définis : 1° les voix eunuchoïdes; 2° les voix de fausset; 3° les voix catarrhales vagues. Je demande à M. Castex s'il a observé des lésions tuberculeuses de l'articulation crico-aryténoïdienne?

M. Castex. — Oui, j'ai vu assez souvent cette articulation prise.

M. Lermoyez. — Je n'ai jamais pu en voir, j'ai même remarqué qu'on trouvait partout une périchondrite abondante, excepté là.

LA RAUCITÉ VOCALE

Par le Dr CASTEX, de Paris.

Au Congrès de notre Société, en 1895, dans un *Exposé critique sur quelques cas rares* [1], je mentionnais un certain nombre de *raucités vocales* de cause douteuse. Ces faits

1. Voir *Bulletins et Mémoires de la Société française d'otologie, rhinologie et laryngologie,* t. XI, p. 220.

parurent, à mes collègues comme à moi, ne pas devoir passer inaperçus, car, dans la discussion qui suivit ma communication, plusieurs d'entre nous, à la suite de M. Hélot (de Rouen), émirent leur avis sur la question, parmi lesquels MM. Raugé, Joal, Poyet, Moure. Ces avis différaient assez.

Depuis, mon attention est restée éveillée sur ces raucités, et c'est le résultat d'une plus complète observation que je viens exposer aujourd'hui.

Si la raucité vocale n'est pas un danger pour la vie, elle compromet certaines carrières, inquiète médecins et familles et constitue à tout le moins un désagréable défaut. C'est à ces titres qu'elle me paraît devoir intéresser le laryngologiste.

Mon étude est basée sur *vingt-trois* observations.

Il n'est pas utile de décrire longuement la raucité.

Chez des sujets jeunes, enfants ou adultes, de l'un ou l'autre sexe, la voix se fait entendre légèrement voilée ou éraillée. Elle est sans endurance, se fatiguant après quelques minutes. Le trouble remonte généralement à l'enfance. On ne lui trouve pas de cause, mais les parents s'en inquiètent fort, redoutant une phtisie laryngée et craignant qu'une telle voix ne nuise au mariage de leur enfant, quand surtout il s'agit d'une fille.

Je relève dans mes observations quelques traits particuliers se détachant sur ce tableau général et que je demande la permission de mentionner seulement, pour ne pas surcharger ma communication.

C'est un petit garçon de cinq ans, enroué de tout temps, qui, pour donner plus de force à sa voix quand il s'en est servi pendant un certain temps, porte ses deux mains à son cou comme pour enserrer son larynx.

La raucité s'accuse plus en général sur la voix parlée que sur la voix chantée. Ici c'est le registre médium qui en souffre, surtout si le sujet force sa voix quand même; le lendemain, il peut s'éveiller totalement aphone.

Chez quelques enfants, le trouble n'apparaît qu'aux pre-

mières leçons de solfège. Un de mes petits clients restait à trois ou quatre notes au-dessous de ses camarades. Sa voix était sans sonorité. Il *parlait* ses notes, mais ne les *chantait* pas.

L'examen laryngoscopique nous fournit-il l'explication de ces raucités et des indications pour le traitement?

Voici ce qu'il m'a montré :

1° Chez 8 sujets, larynx complètement normal.

2° Chez 5 autres, l'infiltration commençante des régions aryténoïdiennes, l'aspect congestionné et terne des cordes faisait soupçonner un début de tuberculose.

3° Chez 5 d'entre eux, tous enfants de quatre à dix ans, les cordes étaient épaisses et bossuées dans leur ensemble, sans changement de coloration et sans autre altération laryngée.

4° Chez 2 autres c'étaient un ou deux nodules caractéristiques, classiques, comme on les voit sur les larynx surmenés.

5° Chez un instituteur et chez une artiste lyrique, j'ai vu une flaccidité de la muqueuse du bord libre des cordes, comme une sorte de prolapsus de la muqueuse, qui flottait et se congestionnait vivement sous la poussée de l'expiration sonore.

6° Chez une malade seulement j'ai noté un état variqueux de la face supérieure des cordes.

Que si nous nous arrêtons un instant à réfléchir sur les données du laryngoscope pour y chercher la cause de la raucité, nous voyons ou qu'il reste sans indications, ou qu'il accuse un état maladif diathésique, ou qu'enfin — et c'est le cas le plus fréquent — il montre un état de fatigue, d'usure laryngée.

Causes. — Je crois en avoir dégagé quelques-unes, mais leur manière d'agir pour produire la raucité reste assez problématique.

C'est d'abord l'*hérédité*. Dans quelques familles la voix est rauque, chez les enfants comme chez les parents, sans que le laryngoscope indique une lésion des organes phonateurs. C'est alors, semble-t-il, un trouble installé par l'atavisme.

Souvent la raucité n'est pas congénitale, mais acquise par

les excès de voix auxquels se livrent les enfants. Ce sont des voix cassées dès l'enfance. Comment ne pas admettre cette pathogénie lorsqu'on entend des parents vous dire, ainsi que je le relève dans mes observations : « Docteur ! nous sommes constamment obligés de lui dire : mais ne crie pas si fort, parle plus bas ! » ou : « Mon fils, pendant les récréations, joue avec ses camarades à celui qui criera le plus fort. » Ce sont des enfants qui imitent le phonographe ou les cris de basse-cour, etc.

La grossesse fait apparaître des raucités qui survivent parfois à la délivrance.

Bien souvent j'ai rencontré les raucités chez des sujets scrofuleux dont les cordes étaient épaisses et ternes, et j'ai pensé qu'il existait une scrofulose des lèvres vocales, comparable à celle des lèvres buccales par l'épaississement et l'infiltration.

Enfin, la raucité est surtout l'apanage des larynx que la tuberculose menace. J'y ai trouvé dans ces cas soit une légère rougeur des régions aryténoïdiennes, soit de petites nodosités rougeâtres sur la partie antérieure du bord libre des cordes. Ces nodosités sphéroïdales, ne doivent pas être confondues avec les nodules conoïdes et blancs des chanteurs. Je ne les ai rencontrées que dans les tuberculoses commençantes, si bien que je serais porté à admettre un type particulier de tuberculose laryngée à début nodulaire.

Le diagnostic de la raucité est simple quand elle est bien caractérisée, mais il est des cas où il faut la découvrir.

En ce cas, j'ai pris l'habitude d'essayer les trois registres du sujet : *grave, médium, aigu*. Je lui demande de lire d'abord un court alinéa avec sa voix de médium, ni haute, ni grave. Puis il la répète en voix grave et enfin en voix aiguë. Or, tel sujet dont la voix s'est montrée normale, et pure dans le médium et le grave, sort immédiatement rauque dès qu'elle s'exerce dans l'aigu. Aux deux ou trois premières syllabes la raucité se relève, et si le traitement n'intervient, cette voix, voilée seulement d'abord sur l'aigu, se voilera de même sur le

médium et sera près d'être définitivement compromise. Le grave est des trois registres celui qui se défend le mieux contre la raucité.

La raucité ne sera pas confondue avec : 1° la *fatigue vocale*, dysphonie transitoire dont le repos de l'organe et les électrisations laryngées ont assez vite raison; ni avec : 2° la *voix grave*. On m'a montré quelques larynx qu'on supposait atteints de raucité, c'étaient tout uniment des femmes qui, la puberté terminée, se classaient *contralti*. Il n'y avait là rien que de physiologique. On ne confondra pas davantage la raucité avec : 4° la *voix faible* des emphysémateux ou des tuberculeux, dont la poussée expiratrice n'est plus assez puissante pour faire vibrer les cordes avec l'énergie voulue.

Dans le traitement l'indication principale est de s'adresser à la cause. Combattre les excès de voix, donner la médication antiscrofuleuse et antituberculeuse. On y ajoutera les divers moyens utilisés contre les paralysies laryngées : massage, électrisations, strychnine, mais trop souvent encore cette tare laryngée reste au-dessus de nos moyens d'action.

EFFET DE L'ABLATION DES OVAIRES SUR LA VOIX

Par le Dr **CASTEX**, de Paris.

De mes recherches sur cette question, voici très sommairement les particularités que j'ai pu noter :

1° Femme de trente ans, mezzo soprano. Elle dut subir, il y a sept ans, la castration double pour des fibromes utérins. Depuis, ses règles n'ont pas paru. Quand elle reprit ses exercices de chant, après l'opération, elle remarqua que sa voix avait gagné quatre notes dans le grave, sans en avoir perdu dans l'aigu. Sa voix était plus mâle, sans être devenue celle d'un contralto. Son professeur,

un des plus distingués du Conservatoire de Paris, déclarait la voix excellente.

A l'examen, les fosses et le pharynx parurent normaux. Le larynx avec ses cordes un peu ternes et grises, leur bord interne moins aigu et un peu plus émoussé qu'à l'état normal, altérations sans grande signification, en somme.

La voix n'avait fait que gagner en force et en étendue au fur et à mesure que s'éloignait la date de la castration. Après l'opération, la voix s'étendait du *fa*² au *la*⁴; elle va maintenant du *ré*² à l'*ut*⁵.

2° Femme de vingt-six ans. Vient consulter parce qu'elle s'inquiète d'avoir la voix parlée rauque. En lui faisant lire un court alinéa, successivement sur le grave, le médium et l'aigu, on constate que la raucité est beaucoup plus marquée sur son registre aigu. Rien, dans l'état des organes vocaux, ne pouvait expliquer cette altération vocale. On obtint alors le renseignement que, trois ans avant, elle avait subi l'oophorectomie double. C'est depuis lors, disait-elle, que sa parole avait contracté cette raucité, et qu'elle avait totalement perdu une petite voix chantée qu'elle utilisait auparavant.

On conseilla les électrisations laryngées; mais l'auteur ne peut indiquer un résultat, la malade n'ayant pas continué le traitement.

3° Femme de trente-cinq ans, qui a dû subir successivemen la laparotomie et l'hystérectomie vaginale secondaire. La voix, qui était très belle comme étendue et comme timbre, n'a rien perdu de ses qualités. Elle paraît même plus facile sans doute à cause de la disparition des troubles nerveux qui la tourmentaient avant.

4° Femme de vingt-trois ans. Ablation de la matrice et de ses annexes pour un fibrome volumineux. La voix (soprano très élevé) n'a fait que gagner depuis en étendue et en force, sans qu'aucun changement fâcheux se soit montré. Il s'agit d'une artiste chargée d'un service vocal assez fatigant.

5° Jeune femme de vingt-deux ans. A subi, en janvier 1892, la double castration pour salpingites. Depuis, dit-elle, sa voix de soprano est compromise; elle se voile presque immédiatement quand elle fonctionne. Cette jeune femme présentait aux sommets les signes d'une tuberculose au premier degré, elle a craché du sang. En outre, elle a eu la syphilis en 1887. Son larynx est amaigri, il y a un peu d'infiltration interaryténoïdienne. Cette observation est celle d'une malade de l'hôpital de la Charité, de médiocre intelligence. On doit être très réservé, en raison de son

dossier pathologique très chargé, pour incriminer avec elle son opération.

6° Artiste dramatique, trente-cinq ans, a été opérée le 25 juillet 1893, pour des kystes proligères papillaires. Les deux ovaires ont été enlevés et les règles n'ont plus reparu. L'opération, pas plus que la maladie, n'a modifié sa voix, qui reste « aussi claire et aussi nette », dit-elle.

Depuis un an, cependant, il lui devient difficile de dire plus d'une douzaine de vers de tragédie sans ressentir une fatigue dans le thorax, qui l'empêche d'emmagasiner tout l'air nécessaire aux effets de force. Il faut dire que, depuis la même époque, elle est glucosurique (a 21 grammes par jour). Elle n'a pas engraissé depuis l'opération, et la cicatrice abdominale est solide.

En somme, de l'examen attentif de ces faits il paraît ressortir que l'ablation des ovaires n'a généralement pas d'influence directe fâcheuse sur la voix des femmes.

Une seule fois, dans ces six observations, l'action paraît bien avoir été nocive. Mais la voix perdue semblait avoir été toujours bien précaire.

L'opération peut nuire cependant à la voix par les quelques troubles qu'elle entraîne parfois : congestions diverses, dyspepsies, hypocondrie, etc. L'inconvénient serait plus grand si l'éventration se produisait par la cicatrice abdominale.

Ces quelques inconvénients sont quantité négligeable, en regard des heureux effets de l'intervention chirurgicale, lorsqu'elle est formellement indiquée. Dût la voix se *masculiniser* un peu (ce qui, d'ailleurs, n'est pas la règle), puisque les belles voix retrouvent après l'opération leur étendue, leur intensité et leur souplesse, il serait inconsidéré de dissuader l'ablation des ovaires par sollicitude pour la voix. Cette conclusion personnelle concorde avec ce que l'auteur put entendre dire sur la voix de quelques opérées, quand il ne lui a pas été donné de pratiquer lui-même un examen de leur larynx.

CORPS ÉTRANGER DE LA CAISSE DU TYMPAN

OPÉRATION : DÉCOLLEMENT DU PAVILLON OUVERTURE DE LA PARTIE SUPÉRIEURE DE LA CAISSE EXTRACTION DU CORPS ÉTRANGER, GUÉRISON

Par le Dr **Aimar RAOULT**, ancien interne des hôpitaux de Paris.

Le 3 mars 1894, M. le prof. Spillmann nous fait appeler en consultation pour examiner la petite H..., âgée de dix ans. Cette enfant, qui habite la Lorraine annexée, s'est enfoncé dans l'oreille gauche, il y a huit jours, un bouton de verroterie. Le médecin du pays a essayé l'extraction du corps étranger et n'a pas réussi. A la suite de ces tentatives d'extraction, qui étaient très douloureuses, l'enfant a été très effrayée et refuse de se laisser examiner actuellement.

La mère de l'enfant nous montre un bouton semblable à celui qui a été enfoncé dans l'oreille. C'est une sorte de lentille de verre noir, sans pied, dont un des côtés est taillé à facettes. Ce bouton est perforé dans son épaisseur, parallèlement aux deux faces, de deux trous parallèles; il mesure 7 millimètres de diamètre et 2mm 1/2 d'épaisseur au centre.

Pour pouvoir pratiquer l'examen, l'enfant est chloroformée le 3 mars au soir. De l'oreille gauche sort du pus fétide assez abondant. Le lavage du conduit fait sortir avec du pus des débris blanchâtres et du sang. L'injection est pratiquée un peu vigoureusement, mais elle ne fait pas sortir le corps étranger. En éclairant avec la lampe électrique, nous inspectons le conduit. Sa partie profonde est tuméfiée, rouge, saignant facilement, et le gonflement de la peau masque en grande partie le corps étranger, qui a pénétré dans la caisse. Celui-ci se présente du côté convexe, qui est taillé à facettes. Ceci explique l'impossibilité où l'on a été d'extraire le corps étranger au moyen de pinces, qui ne parvenaient qu'à l'expulser plus profondément, à la manière d'un noyau de cerise,

et à le repousser dans la caisse, après avoir perforé la membrane. En effet, celle-ci semble complètement détruite, et le corps étranger est comme serti dans la caisse, maintenu par le gonflement de la peau du conduit et de la muqueuse de la caisse.

J'essaie à plusieurs reprises d'extraire le bouton, au moyen d'un petit crochet, en engageant l'extrémité de celui-ci dans un des trous latéraux. Il est impossible de faire basculer le corps étranger, maintenu comme je l'ai dit plus haut par le cadre tympanique et le gonflement des parties molles.

Nous prenons donc la résolution d'aller à sa recherche en ouvrant la caisse, et l'opération est décidée pour le lendemain matin. En attendant, nous remplissons le conduit d'un mélange de glycérine et de liqueur de van Swieten afin de faire un peu d'antisepsie locale.

Le lendemain, l'enfant étant chloroformée, les cheveux rasés au pourtour de l'oreille, nous faisons un lavage soigneux du conduit, qui est bourré de gaze iodoformée. Nous pratiquons une incision au niveau de l'insertion du pavillon dans tout son pourtour; puis nous le décollons, ainsi que le conduit membraneux, que nous disséquons dans toute son étendue. Nous sectionnons ensuite celui-ci au ras de la portion osseuse, et le réclinons en avant.

Nous apercevons alors le corps étranger, complètement engagé dans la caisse; il nous est impossible, même à ce moment, de l'extraire. Nous nous décidons à faire sauter à la gouge la partie supérieure de la paroi externe de la caisse, au niveau de la logette des osselets. Nous nous sommes servis pour cela de la gouge de Stacke. Il y avait à ce moment une certaine difficulté: c'était l'impossibilité où nous étions de faire passer le *protecteur* entre le corps étranger et le rebord osseux. Nous avons donc dû sectionner la partie osseuse avec beaucoup de ménagement, afin de ne pas déraper et enfoncer la gouge trop profondément. Toute la partie supérieure du cadre tympanique est ainsi enlevée dans toute la

largeur de la caisse. Dans ces manœuvres, nous avons fait aussi bien attention à léser le moins possible la muqueuse déjà bien enflammée. Après l'ablation du sourcil osseux, le corps étranger a pu être enlevé, en le faisant basculer et en l'attirant en haut.

Au-dessous, toute la muqueuse de la caisse est boursouflée, déchiquetée; on ne voit plus où sont les osselets, la caisse est remplie de pus. Le tout est soigneusement lavé; puis nous faisons une section longitudinale sur la partie supéro-postérieure du conduit membraneux, qui est remis en place. Nous faisons un tamponnement à la gaze iodoformée dans le fond de la plaie, ainsi que dans le conduit membraneux, nous mettons deux points de suture à la partie inférieure de la plaie cutanée. Pansement iodoformé.

Le soir et le lendemain, la température s'est maintenue entre 38° et 38°5. Le premier pansement est fait le surlendemain de l'opération, le 6 mars. Le pansement est plein de pus; on aperçoit le fond de la plaie encore très tuméfié, rouge, sanieux; lavage au sublimé, pansement iodoformé.

Le 9 mars, second pansement; les fils de suture sont retirés; les sutures ont très mal tenu. Il n'y a plus de fièvre. L'enfant est pansée ensuite tous les trois ou quatre jours. Nous faisons attention à maintenir la plaie postérieure béante, en suivant avec attention la cicatrisation profonde, et en réprimant avec soin les bourgeons charnus exubérants.

La suppuration cesse presque complètement dans les premiers jours d'avril; nous retirons le pansement postérieur le 4 avril, en laissant le pansement du conduit. Nous revoyons l'enfant pour la dernière fois le 26 avril; la suppuration a cessé, la plaie opératoire a guéri. Il reste seulement un peu d'atrésie du conduit dans sa partie profonde.

Nous avons eu, au mois de février 1896, des nouvelles de notre malade par sa mère : la guérison s'est maintenue.

DU TRAITEMENT DE L'HÉMATOME
DE LA CLOISON

Par le Dr MOUNIER, de Paris.

I

L'hématome de la cloison est une complication plutôt rare des traumatismes du nez, et nous avons sans doute là l'explication du peu de place qu'il tient dans les traités spéciaux.

La chirurgie générale s'est bien occupée de la question, mais d'une manière très superficielle. Aussi, pensons-nous que cette affection mérite d'attirer l'attention des rhinologistes par les troubles immédiats et surtout *consécutifs* qu'elle peut provoquer.

II

Un coup violent portant sur la partie antéro-supérieure du nez et, par conséquent, sur la portion cartilagineuse de la cloison, est nécessaire pour déterminer une bosse sanguine ou hématome de cette dernière. La tumeur rouge foncé, qui se forme en quelques minutes ou en quelques heures, est ordinairement double ; on en trouve une dans chaque narine.

La respiration nasale se trouve du coup très entravée, car, bien souvent, le volume des poches sanguines est tel qu'il remplit complètement le vestibule. Le bout du nez est élargi par l'écartement des ailes ; on note aussi un peu d'aplatissement de haut en bas, dans la partie correspondante au bord supérieur du cartilage.

L'exploration des tumeurs est facile et même sans spéculum on peut nettement les voir, les délimiter au stylet et trouver la fluctuation.

La douleur spontanée n'existe pas ; ce qui incommode le

plus le malade, c'est l'impossibilité de se moucher et de respirer par le nez.

On a prétendu que la communication entre les deux poches est constante; or, sur les quelques cas vus par nous, la fluctuation ne se transmettait point nettement d'un côté à l'autre, et l'ouverture d'une des tumeurs ne nous a pas permis de vider l'autre par pression.

Un point qui semble avoir été à peu près laissé de côté dans la description de l'hématome de la cloison, est la *déviation* de cette cloison, résultant du choc sur la partie supérieure de la lame cartilagineuse quadrilatère. Cette déviation est pourtant une des grosses suites de l'hématome; elle est même, quoique plus ou moins marquée, absolument fatale.

L'apparition des bosses sanguines ne se produit, en effet, que par décollement de la muqueuse, la cloison cartilagineuse étant tordue par le traumatisme. Le cartilage est le plus souvent plié sur un côté; la saillie ainsi formée obstrue à moitié l'une des narines, son bord antérieur peut même être luxé.

En examinant les deux bosses sanguines, on trouve sans peine que la moins fluctuante est située du côté où la saillie du cartilage s'est produite; ce signe indique par avance où se montrera l'obstacle permanent consécutif.

En présence d'un hématome de la cloison, plus l'intervention est précoce, meilleur est le résultat; malheureusement, nous voyons tardivement les malades, quelques jours ou même quelques semaines après le traumatisme.

Il est rare, en effet, tant il y a peu de douleur spontanée, qu'on vienne à nous de suite; ce qui nous amène les malades, c'est la gêne de la respiration nasale et quelquefois les douleurs quand la collection sanguine va s'abcéder.

Nous ne devons pas oublier que cette affection ne se termine presque jamais par résorption.

Le pus apparaît rapidement dans la tumeur, et si l'on n'intervient pas à temps, il peut se produire de la nécrose du cartilage avec affaissement du bout du nez.

III

Le traitement de l'hématome est fort simple en ce qui concerne la collection sanguine ou purulente : c'est l'incision, soit au bistouri, soit au galvanocautère, qui doit être employée. Elle sera d'autant plus large que le traumatisme sera plus ancien, car le degré de purulence de l'épanchement et les lésions du cartilage sont en rapport direct avec le temps écoulé entre l'accident et l'intervention.

Il est bien entendu que l'incision doit se faire par la narine correspondante, et non par la partie supérieure du nez, comme il nous a été donné, il y a trois mois, d'observer un cas opéré tardivement en province, quand le pus était formé et la cloison cartilagineuse en partie détruite. La jeune malade a le bout du nez légèrement aplati, mais porte sur l'extrémité une encoche verticale, cicatricielle, du plus disgracieux effet.

Nous avons essayé la simple ponction des tumeurs avec aspiration du liquide et lavage de la poche au sublimé, la ponction capillaire seule étant insuffisante; mais la cavité se comble mal et la guérison traîne en longueur.

Au contraire, l'incision large de la poche, suivie de son badigeonnage tous les deux jours, avec un tampon d'ouate monté sur un stylet et imbibé de liqueur de Van Swieten, nous a donné une rapide rétraction de la muqueuse.

Dans l'intervalle de ces pansements, le malade aspire trois fois par jour de la vaseline boriquée à 1/5.

C'est à quoi se borne, d'une manière générale, le traitement de l'hématome. On ne soigne que l'hématome proprement dit, sans s'occuper en ce moment de la déviation, quelquefois pourtant très marquée, de la cloison, qui nécessitera forcément une intervention ultérieure, en raison de l'obstruction nasale qu'elle amène, comme chez nos deux malades vus récemment.

En présence de ces désordres du côté de la lame cartilagineuse et profitant de la réunion de notre Société, nous avons désiré appeler l'attention sur cette véritable complication de l'hématome, et demander à nos collègues qui ont pratiqué le *redressement* de la cloison, si une intervention de cette nature ne pourrait pas être faite aussitôt que la tuméfaction des parties serait tombée. Nous éviterions ainsi aux patients une opération tardive pour enlever la saillie par la scie, la gouge, l'électrolyse ou la cautérisation.

Ces moyens si précieux, dans les déviations limitées, peuvent être insuffisants, ne l'oublions pas, *dans les déviations en masse,* où tous les moyens usités (autres que le redressement dont nous n'avons pas d'expérience) produisent souvent la perforation de la cloison cartilagineuse sans lever complètement la sténose.

OTITE MOYENNE CATARRHALE AIGUË ET MICROBES

Par le Dr **M. LANNOIS**, agrégé, médecin des hôpitaux de Lyon.

La question de savoir s'il existe des micro-organismes dans l'exsudat de l'otite moyenne catarrhale avec épanchement n'a donné lieu qu'à un nombre restreint de travaux dont les auteurs sont d'ailleurs arrivés à des résultats contradictoires.

Lorsque les recherches de Zaufal, Netter, Weichselbaum, Gradenigo, Lévy et Schrader, Martha, etc., eurent montré la présence constante de micro-organismes divers dans les otites moyennes aiguës avec écoulement purulent, il parut naturel de penser qu'il en était de même pour l'otite moyenne catarrhale avec épanchement muqueux ou séro-muqueux. C'est ainsi que Moos[1] soutint que les mêmes microbes existent dans les

1. Moos, *Deuts. med. Wochens.*, 1891.

deux cas ; la différence dans la nature du liquide tiendrait surtout à la résistance du terrain et à la constitution individuelle.

Déjà auparavant, Kanthack[1], sous la direction d'Hartmann, de Berlin, avait étudié sept cas d'exsudation de la caisse et avait trouvé six fois le staphylocoque blanc et une fois le diplocoque pneumonique de Friedländer plus ou moins associés à des microbes saprophytes et à des bacilles indéterminés.

Gradenigo et Maggiora[2], sur vingt cas, ont constaté seize fois la présence de microbes pathogènes divers, surtout les staphylocoques blanc et doré. Dans quatre cas, ils n'ont trouvé que des saprophytes ; l'un de ces quatre cas était ancien et, dans les trois autres, les auteurs supposent que les microbes pathogènes étaient non pas absents mais seulement en petit nombre.

O. Scheibe, de Munich, est d'un avis diamétralement opposé. Il avait déjà fait chez Bezold, en 1889, c'est-à-dire à la même époque que Kanthack, des recherches sur la bactériologie de l'otite moyenne[3]. Quatre des cas observés par lui, dans lesquels il s'agissait d'affections de la trompe avec accumulation de sérosité dans la cavité tympanique, ne lui donnèrent aucune culture. Dans un de ces cas, il s'agissait d'une perte complète du voile du palais avec oblitération permanente des deux trompes.

Impressionné par l'affirmation de Moos, Scheibe fit de nouvelles recherches[4] avec des précautions antiseptiques plus rigoureuses que celles de Kanthack, Il faisait plusieurs fois le lavage de l'oreille avec une solution d'acide phénique à 4 %, laissait la solution en place dans le canal pendant cinq minutes, séchait avec du coton stérilisé et se servait, pour faire la

1. Kanthack, *Bact. of some inflam. processes in the middle ear and the mastoïd cells* (*Arch. of otol.*, 1890, p. 25).
2. Gradenigo et Maggiora, anal. *Ann. des mal. de l'or.*, 1892.
3. O. Scheibe, *Micro-organisms in acute middle ear suppuration* (*Arch. of otol.*, 1890, p. 168).
4. O. Scheibe, *Pathogenesis of transsudation into the middle ear in cases of stoppage of the tube* (*Arch. of otol.*, 1892, p. 425).

paracentèse, d'un spéculum et d'une aiguille soigneusement désinfectés. Il étudia de cette façon sept nouveaux cas et, dans aucun, ne vit la moindre colonie se développer dans les cultures. Scheibe s'efforce de démontrer qu'il s'agissait dans ces cas d'une simple obstruction de la trompe avec exsudation séreuse dans la caisse, et non d'une véritable otite moyenne séreuse ou catarrhale.

Devant ces contradictions, nous avons pensé qu'il serait intéressant de faire de nouvelles recherches, et nous avons examiné quelques malades, à ce point de vue. Il faut faire remarquer tout d'abord combien il est difficile de faire une asepsie certaine du champ opératoire, de telle sorte que les faits négatifs de Scheibe paraissent avoir ici plus d'importance que les cultures positives des autres auteurs, tant les contaminations accidentelles paraissent faciles.

Dans tous les cas que nous avons examinés, nous avons procédé de la façon suivante : après avoir lavé le conduit avec de l'eau boriquée, nous y avons laissé une solution d'acide phénique à 5 °/₀ ou de sublimé à 1 °/₀₀ pendant un temps qui a varié de dix minutes à une demi-heure, puis nous avons séché soigneusement avec du coton stérilisé, suivant la méthode de Lermoyez et Helme. Nous avons alors pratiqué la paracentèse avec une aiguille soigneusement désinfectée et nous avons recueilli le liquide par aspiration au moyen d'une pipette. Enfin, nous avons ensemencé dans des tubes contenant soit du bouillon ordinaire, soit du bouillon à la somatose, suivant le procédé indiqué par M. Gerest.

Les observations suivantes, sauf la dernière, sont relevées dans l'intéressante thèse que vient de soutenir récemment M. J. Tatu, devant la Faculté de Lyon[1].

Observation I. — M. D..., soixante ans, vient consulter le 6 mars 1893; est très sujet à s'enrhumer du cerveau, a été pris assez subitement de surdité avec bourdonnement; il fut soigné autrefois par

1. J. Tatu, *L'Otite moyenne catarrhale avec épanchement*. Thèse de Lyon, mars 1896.

M. Joly qui paraît ne lui avoir fait que l'insufflation d'air par le Politzer. L'an dernier, l'oreille droite a coulé pendant quelques jours, depuis il était resté légèrement sourd, mais sans être gêné dans ses affaires. Il est devenu plus sourd depuis quelques jours seulement. Il a été enrhumé plusieurs fois cet hiver. Il se plaint surtout de bourdonnements très forts, ressemblant à un échappement de vapeur, localisés du côté gauche.

O. D. = pavillon, puis 6 après cathétérisme. O. G. = contact osseux, puis 3 à 4[1].

Diapason localisé du côté gauche dans l'expérience de Weber. Les deux tympans sont nettement cicatriciels. A droite, cicatrice déprimée dans le cadran postéro-supérieur, semblant adhérer à la longue branche de l'enclume. A gauche, dépression cicatricielle ovalaire dans le segment antérieur et surtout dans le cadran antéro-inférieur.

11 mars. — O. D. = 4 puis 10. O. G. = pavillon puis 4.

22 mars. — Le malade, qui avait été nettement soulagé, revient avec de l'abaissement; du côté droit, au niveau de l'ombilic, on voit une grosse tache blanche irrégulière qui s'étend sur tout le segment antérieur O. D. = 2 à 3. O. G. = tragus.

Au cathétérisme, sensation très nette de gargouillement.

Paracentèse du tympan de chaque côté au lieu d'élection, écoulement jaune clair, abondant à gauche, beaucoup moindre à droite; le malade se sent très soulagé.

15 avril 1893. — Revient après une absence occasionnée par un voyage; il se trouve très soulagé et a toujours un peu de bourdonnement. Deux nouvelles paracentèses. Une à deux gouttes à droite, écoulement assez abondant à gauche.

22 avril. — Le malade se considère comme guéri, il entend beaucoup mieux, et le sifflement a presque complètement disparu. O. D. = 10 puis 11. O. G. = 15 puis 18.

Encore quelques râles à droite, rien à gauche.

25 janvier 1894. — Le malade revient, il dit avoir eu la grippe il y a un mois; depuis ce moment, il a des bourdonnements intenses, surtout à gauche. Le tympan gauche, qui d'habitude est translucide, est au contraire gris, opaque. O. D. = 7 puis 11. O. G. = pavillon puis 8.

On ne fait pas de paracentèse.

3 février. — Le malade se croyait guéri pendant quatre à cinq

1. Les mensurations ont été faites avec une montre qui s'entend normalement à 80 centimètres.

jours, l'abaissement et les bourdonnements ont reparu à gauche. Paracentèse à gauche qui donne beaucoup de liquide.

17 févr. — O. D. = 12 puis 15. O. G. = 8 puis 12.

30 octobre 1894. — A, de nouveau, un épanchement à gauche. Paracentèse qui donne une notable quantité de liquide clair à peine teinté en jaune.

7 novembre 1894. — Deux paracentèses qui ne donnent presque pas de liquide, le malade se trouve d'ailleurs bien.

11 janvier 1896. — Revient complètement sourd, il faut crier pour se faire entendre. Le début de la surdité remonte à six jours et a coïncidé avec un fort rhume de cerveau qui durait depuis sept à huit jours.

A droite, on trouve une tache blanche jaunâtre occupant surtout la moitié inférieure du tympan, mais ne donnant pas l'aspect classique du liquide collecté en bas. Le tympan est redevenu gris, opaque. Double paracentèse; l'oreille droite donne un liquide abondant, très clair; la quantité de liquide est moindre à gauche, et est mélangée d'une assez forte quantité de sang; le liquide ne sort qu'après le cathétérisme.

Le liquide recueilli dans deux pipettes a été ensemencé dans le même tube de bouillon, et la culture est restée stérile.

Le malade est très soulagé et entend passablement.

15 janv. — Le malade va beaucoup mieux, le bourdonnement intense dont il se plaignait a disparu; il n'y a plus, dans les deux oreilles, qu'un léger bruit de coquille. O. G. = 10 = O. D. après cathétérisme.

Il y a de l'obstruction nette de la trompe à droite.

19 janv. — Même état, le malade se plaint toujours un peu du côté droit, mais refuse la paracentèse.

22 janv. — Va décidément mieux, quoique avec un peu la sensation de bouchon à droite. O. D. = 4, puis 10, O. G. = 10.

Un peu de liquide à droite. Paracentèse. Il sort très peu de liquide.

Obs. II. — M. B..., trente-huit ans, se présente pour la première fois le 6 janvier 1894. Il y a un mois qu'il n'entend pas bien, à la suite d'un mal de gorge; il y est très sujet, ainsi qu'au coryza, et présente de gros cornets congestionnés, une gorge très rouge avec gonflement très accentué et faux piliers postérieurs; fume beaucoup la cigarette. Il raconte qu'il a déjà eu la même chose, l'année dernière, pendant environ trois semaines; l'oreille gauche surtout était prise. Le malade ne se plaint pas de bourdonnements, mais seule-

ment d'une sensation de gêne dans les deux oreilles, qui lui paraissent obstruées par un corps étranger. Les deux tympans sont gris sans triangle. Le tympan droit présente cependant encore un petit espace clair dans le cadran postéro-supérieur. Il est difficile de dire si le tympan est repoussé en dehors. Le manche paraît grêle, il est légèrement injecté, ainsi que le mur de la logette et la partie postérieure du bord tympanal. O. D. = pavillon = O. G. après le cathétérisme, O. D. = 13, O. G. = 15.

Les trompes paraissent nettement obstruées, et les râles déternés par le passage de l'air font penser qu'il existe du liquide.

10 janvier. — O. D. = 3 à 4 = O. G. puis O. D. = 20, O. G. = 18.

Cette élévation considérable de l'audition fait pencher vers la présence de liquide dans les caisses. On fait une paracentèse à droite qui donne une notable quantité de liquide ressemblant au mucus du coryza.

20 janv. — O. D. = 10, O. G. = 22 avant et après le cathétérisme.

21 janv. — Le malade se plaint d'être aussi mal qu'à sa première visite, même sensation de gêne et même surdité. Double paracentèse. Il sort une très grande quantité de liquide qui, après le cathétérisme, remplit la conque et coule sur la joue. Ce liquide est beaucoup moins visqueux que lors de la première paracentèse.

21 février. — Le malade a eu une grippe très forte qui l'a retenu au lit. Il y a quatre jours, double paracentèse qui n'a donné qu'une goutte de liquide. — O. D. = 10, puis 12, O. G. = 5, puis 15.

2 mars. — Double paracentèse sans liquide.

23 avril. — On lui fait, dans le courant du mois, sept à huit fois le cathétérisme; il se trouve très bien, les tympans sont clairs, transparents, avec reflets lumineux multiples. O. D. = 20, puis 30, O. G. = 25, puis 30 à 35.

16 novembre 1894. — Le malade revient avec de l'abaissement de l'audition du côté droit; il a encore eu, au moment des premiers froids, un coryza intense avec pharyngite et expectoration de muco-pus provenant du pharynx rétro-nasal. O. D. = 3, puis 7 à 8 = O. G.

Il y a des bulles au passage de l'air, on fait une nouvelle paracentèse qui donne une notable quantité de liquide.

23 octobre 1895. — Le malade avait été cathétérisé quatre ou cinq fois pendant l'hiver 1894-1895, bien qu'il fût dans un bon état d'audition, mais simplement parce qu'il amenait à la consultation son enfant. Il s'est porté très bien cet été et a soigné sa gorge avec des gargarismes au sulfoborre. Il se trouve bien, quoiqu'il ait un peu de gêne dans l'oreille droite. O. D. = 22, O. G. = 45.

18 novembre 1895. — La gêne que le malade avait accusé, il y

a quelques jours, a augmenté. Il dit avoir eu la grippe et avoir été obligé de garder la chambre; il est très gêné par sa surdité.

Le tympan droit présente des reflets lumineux multiples; le manche paraît très grêle, très saillant et très raccourci.

Le tympan gauche présente les mêmes caractères, mais moins accentués. Paracentèse double. Une notable quantité de liquide à droite, très peu à gauche. O. D. = effleurement, puis 4. O. G. = effleurement, puis 7.

Le liquide a été obtenu avant le cathétérisme, et on l'a fait sourdre en faisant passer le Valsalva; le liquide est d'ailleurs sorti avant la pénétration de l'air dans la caisse.

Weber était droit, Rinne des deux côtés.

Le liquide retiré de l'oreille droite était clair et transparent; *il a été mis en culture et est resté stérile.*

27 nov. — O. D. = 7, puis 11, O. G. = 17.

On voit une petite croûte sanguine à droite, où le malade se plaint d'obstruction; la paracentèse ne fait sortir que quelques gouttes de liquide.

6 janvier 1896. — Le malade a été cathétérisé dans le courant de décembre, deux ou trois fois. Il se trouve dans son état normal. O. D. = 20, O. G. = 27 après cathétérisme.

Obs. III. — M. G..., jardinier, vingt ans. N'a jamais été malade; toutefois, il s'enrhume souvent et ne peut respirer par le nez à cause de végétations adénoïdes. Au mois de mai 1895, étant à travailler, il fut pris brusquement de sensations douloureuses dans l'oreille droite, de bourdonnements; il avait à ce moment un coryza; la surdité n'était pas très marquée, elle augmenta de jour en jour et, au mois d'août, le malade se présente à la consultation.

Août 1895. — On lui fait le cathétérisme sans grand résultat.

15 septembre. — On lui fait une paracentèse à droite, qui laisse écouler une grande quantité de liquide.

18 sept. — Nouvelle paracentèse, pas de liquide. L'audition est à peu près normale après cathétérisme.

25 novembre. — Le malade revient à la visite; à la suite d'un refroidissement, il y a trois semaines, il a été pris de bourdonnements, de douleurs dans le pharynx; il dit avoir la sensation de flot dans l'oreille.

Le tympan droit est uniformément gris, avec deux petits triangles lumineux. O. D = 15, O. G. = normale.

Paracentèse à droite. Le liquide sort en faisant faire le Valsalva. *Le liquide ensemencé ne donne pas de cultures.*

30 nov. — La plaie de la paracentèse est cicatrisée. O. D. = 30, puis 45.

Le malade se considère guéri.

12 janvier. — La veille, le malade a fait une longue course en voiture découverte, par un fort vent du nord; douleur atroce dans l'oreille droite toute la nuit; le matin, en se levant, son oreille s'est mise brusquement à couler. On constate une perforation dans le segment postéro-inférieur; écoulement de pus abondant.

20 janv. — La perforation est cicatrisée. O. D. = 3, puis 7.

25 janv. — Le malade revient avec sensation de bourdonnements et de flot dans l'oreille. Paracentèse à droite, écoulement d'un liquide jaune ambré un peu louche. O. D. = 8, puis 10.

Malheureusement, la pipette a été cassée et n'a pu être ensemencée.

28 janv. — Le tympan est nettement enfoncé. O. D. = 4, puis 10 à 12.

Le malade, obligé de quitter Lyon, ne peut plus revenir à la consultation.

Obs. IV. — M. S..., boulanger, trente-cinq ans, 6 décembre 1895.

Il lui arrive assez souvent, depuis quatre ou cinq ans, d'avoir des douleurs dans les deux oreilles durant deux ou trois jours, et lui laissant une surdité durant de quinze jours à trois semaines. Il lui est resté un peu de dureté de l'ouïe avec des battements et des sifflements, surtout à droite. Il lui arrive assez souvent d'avoir la tête lourde, mais pas de vertiges proprement dits.

Il s'enrhume facilement du cerveau. Il y a huit jours qu'il a commencé à souffrir dans les deux oreilles, mais depuis trois jours surtout les douleurs sont plus marquées, et il est devenu presque complètement sourd. Il a des bourdonnements de deux sortes, battements pulsatiles isochrones au pouls et un sifflement continu; ce dernier n'existe pas du côté droit. Sa voix lui résonne d'une manière désagréable, ainsi que le bruit de ses pas. Lorsqu'il serre un peu fortement les mâchoires, il éprouve un sifflement plus intense dans l'oreille droite.

Le tympan droit a l'aspect uniformément gris, sans triangle, avec rougeur très vive le long du manche et sur le bord tympanal. Le tympan ne paraît pas déplacé en dehors.

Le tympan gauche présente la même rougeur; il y a de plus, en haut et en arrière, une saillie arrondie du volume d'un pois, qui occupe tout le cadran postéro-supérieur. Le malade n'a pas la sensation de déplacement de liquide. O. D. = pavillon, O. G. = 1.

Paracentèse à droite au point d'élection. Il sort d'abord un peu

de sang, et après le Valsalva, que le malade a fait quelques instants plus tard, un peu de liquide muqueux, très visqueux, qu'il est impossible de faire entrer dans la pipette par aspiration.

Paracentèse à gauche. Liquide très abondant beaucoup plus clair; malheureusement, le liquide recueilli a été égaré et n'a pu être mis en culture.

13 décembre. — Le malade qui se trouvait beaucoup mieux est un peu repris depuis hier. A l'examen du tympan, il n'y a plus de rougeur mais une teinte rosée du manche des deux côtés. Le segment postérieur paraît oblique, le manche est vertical; grosse tache blanche au-dessus et en avant de l'umbo. Reflet lumineux dans le cadran antéro-supérieur. Il n'y a plus aucun bourdonnement à gauche. La conduction osseuse est bonne, pas de latéralisation du diapason au vertex. Rinne positif des deux côtés. O.D. = 7 O.G. = 8, puis 11.

Le cathétérisme fait percevoir qu'il y a encore du liquide des deux côtés, mais le malade refuse la paracentèse.

19 déc. — Même état. O. D. = 7 O. G. 8.

Double paracentèse, il y a une notable quantité de liquide clair à droite, dont on peut en recueillir une partie après le cathétérisme. A gauche, il ne sort qu'une goutte ou deux.

Le liquide de l'oreille droite ensemencé a donné des cultures de staphylocoques, mais il faut noter qu'on a été obligé de faire le cathétérisme pour le faire sortir.

23 déc. 1895. — Il se sent beaucoup mieux et dit entendre aussi bien que d'habitude. O. D. = 9, O. G. = 13 à 14.

On institue un traitement pour la gorge et le nez qui sont le siège d'un état catarrhal assez net.

21 janvier 1896. — Jusqu'à hier, le malade s'était très bien trouvé. Il a eu cette nuit un peu de douleur à gauche et se trouve plus sourd aujourd'hui.

Le tympan présente l'aspect à peu près classique, sauf le bombement en dehors. Aspect gris général, sauf en haut et en avant où il y a un reflet lumineux. Le manche est rouge, et on voit bien une croûte sanguine dans le segment postérieur, au point ou a été faite la dernière paracentèse. Le liquide, très sanguinolent, est abondant à la paracentèse, mais on est obligé de faire le cathétérisme pour le faire sortir. *Le liquide ensemencé a donné des cultures.*

Le malade se sent très soulagé après le cathétérisme.

Obs. V. — M. R..., quinze ans, se présente pour la première fois, le 6 juin 1894. Il présente l'aspect absolument typique des

malades atteints de végétations adénoïdes. Depuis l'enfance, ce malade a des accès de surdité passagère. Il y a cinq ou six ans au moins qu'il a également de temps en temps de l'otorrhée des deux côtés. Il a actuellement, dans l'une et l'autre oreille, un écoulement qui dure depuis trois ou quatre mois. En faisant le lavage, il vient à gauche un petit polype gros comme une tête d'épingle en verre, dont le point d'insertion se trouvait en haut et en avant, au niveau de la courte apophyse. En un point parfaitement symétrique, à droite, il existe un petit polype. O.D. = 4, O.G. = contact.

Le malade refuse de se laisser enlever le polype à droite.

9 juin. — On enlève le polype avec la curette.

28 août. — Le malade a été vu un assez grand nombre de fois en juillet et août. Les deux tympans se sont cicatrisés, et de l'un et l'autre côté, on voit une petite cicatrice déprimée au-dessus de la membrane de Schrapnell et de la courte apophyse.

Le malade a été cathétérisé. On a O.D. = 40, O.G. = 55.

Le malade se trouve bien et refuse de se laisser enlever les végétations adénoïdes,

21 février 1895. — Il est redevenu sourd depuis quinze jours, à la suite d'un violent coryza; il a surtout de la gêne dans les deux oreilles; sensation d'obstruction plutôt qu'une véritable surdité. O.D. = 21 = O.G.

Après cathétérisme, O.D. = 35, O.G. = 35 à 40.

Il semble avoir surtout de l'obstruction des trompes.

13 avril. — Le malade continue à se plaindre d'avoir de la surdité à droite et depuis plus d'un mois déjà on lui a dit qu'il avait du liquide dans la caisse. Le malade avait toujours refusé la paracentèse; il l'accepte aujourd'hui pour l'oreille droite. Il s'échappe une très grande quantité de liquide qui vient remplir la conque. Le malade est très soulagé.

16 mai. — Depuis un mois, deux nouvelles paracentèses. O.D. = 50, O.G. = 55.

Le malade se décide à se laisser enlever les végetations adénoïdes, d'ailleurs peu abondantes.

25 novembre 1895. — Le malade s'est très bien porté tout l'été après avoir subi trois séances d'ablation de végétations. Il se trouve très bien, mais un peu de gêne dans l'oreille gauche.

28 janvier 1896. — Le malade qui se trouvait très bien dans les premiers jours de janvier, sauf un peu de gêne à gauche, revient aujourd'hui, se plaignant d'être redevenu sourd presque complètement de l'oreille gauche. Il s'était un peu enrhumé du cerveau il y a deux jours.

A l'examen, légère rougeur le long du manche qui paraît grêle et enfoncé, pli postérieur très marqué, reflets diffus en avant et en bas, et au niveau de la cicatrice antéro-supérieure.

La moitié inférieure de la caisse paraît remplie par du liquide, mais on ne voit pas nettement de déplacement dans les oscillations de la tête.

Paracentèse en bas et en arrière; le liquide très clair et assez abondant pour venir jusque dans la conque, ne sort qu'après le cathétérisme.

Le malade est très soulagé.

Le liquide ensemencé a donné des cultures.

6 févr. — Le malade se sent mieux, encore du liquide à gauche.

Nouvelle paracentèse; le liquide est en notable quantité, il ne sort qu'après le cathétérisme.

Le liquide recueilli est ensemencé dans deux tubes différents, il ne donne pas de cultures.

Obs. VI. — M. Régis D..., jardinier, âgé de vingt-trois ans, se présente le 2 février 1896. Depuis deux jours, il a mal à la gorge avec difficulté à avaler et douleur à droite. En même temps que la gêne dans la déglutition est apparue de la surdité à droite, avec sensation de bouchon et bourdonnements très marqués.

Deux gros bouchons de cérum en obstruent les conduits, mais après leur enlèvement les phénomènes persistent à droite. Le tympan de ce côté paraît épaissi dans sa plus grande étendue avec un point plus clair, et comme aminci en avant; il paraît assez nettement repoussé en dehors et sans prendre les précautions indiquées ci-dessus, on pratique une paracentèse qui donne issue à une notable quantité de liquide teinté de sang; *mis en culture, ce liquide s'est montré fertile (staphylocoque).*

Après cathétérisme O.D. = 12 à 15.

Le malade revient le 22 février. L'audition a de nouveau baissé, les bourdonnements ont reparu. L'aspect du tympan s'est modifié, il est beaucoup plus clair; le manche paraît rétracté et est encore rouge ainsi que le rebord tympanal en haut et en arrière. Une nouvelle paracentèse faite avec les précautions nécessaires donne encore issue à une notable quantité de liquide un peu moins visqueux que le précédent. *Ce liquide donne encore des cultures.*

Le 16 mars, c'est-à-dire un mois après le début, le malade se présente à nouveau. Il entend mieux (O.D. = 10), mais il n'a jamais été complètement débarrassé. La caisse paraît encore contenir du liquide et de fait, la paracentèse permet de recueilir un

peu de liquide clair, très fortement coloré en jaune, qui, mis en culture, *reste absolument stérile.*

Le 25 mars, le malade entend à 30 centimètres à D, et se considère comme guéri.

En résumé, nous avons fait douze fois des cultures avec des liquides extraits de l'oreille moyenne, chez ces six malades atteints d'otite moyenne catarrhale. Cinq fois les cultures ont été fertiles, sept fois elles sont restées stériles. Si nous rapprochons ces faits des onze cas de Scheibe, nous voyons que le nombre des observations où les liquides ensemencés n'ont pas donné de cultures est assez élevé et qu'il ne s'agit pas là, en somme, de cas exceptionnels. Comment expliquer, toutefois, les résultats contradictoires que nous avons obtenus et qui paraissent donner raison aux partisans de l'une et l'autre théorie ?

Avant de nous prononcer sur ce point, il nous a paru nécessaire de préciser quel était le régime microbien de l'oreille moyenne normale[1]. On ne peut guère songer à faire cette recherche sur l'homme vivant[2] et il est également impossible d'utiliser l'oreille moyenne des cadavres, en raison de la diffusion et de la pullulation des micro-organismes après la mort.

Nos recherches ont donc porté sur des animaux, soit sur des lapins tués par section bulbaire, soit sur des chiens que M. Lépine avait bien voulu mettre à notre disposition après les avoir sacrifiés par hémorragie quelques instants auparavant. Après avoir enlevé le cerveau et fait sauter le toit de la

1. M. Lannois, *Oreille moyenne normale et microbes* (Soc. des sc. méd. de Lyon, 22 avril 1896).

2. Dans six cas d'otite moyenne catarrhale chronique, Gradenigo (*Centralb. f. Bacteriol.*, p. 583, 1890) a pratiqué la perforation galvanique du tympan, introduit une anse de platine, gratté la paroi vestibulaire et mis en culture. Quatre fois, les cultures restèrent stériles; dans les deux autres cas, il se développa des colonies d'un coccus banal de l'air atmosphérique (*micrococcus cereus albus*, de Flügge). Ces faits, bien qu'il s'agisse de cas pathologiques, viennent à l'appui de notre opinion.

caisse, on grattait soigneusement la muqueuse avec le fil de platine et on ensemençait les tubes de bouillon ordinaire, ou à la somatose. Les ensemencements ont également été faits avec des osselets (enclume) arrachés de la caisse.

Avec les deux premiers chiens, nous avons ensemencé trois tubes qui se montrèrent tous les trois fertiles, mais, en raison du nombre des saprophytes contenus, il s'agisssait très certainement de contamination secondaire due à un manuel opératoire imparfait. En prenant plus de précautions, six autres tubes de bouillon, ensemencés avec la muqueuse tympanique de deux autres chiens, ne donnèrent aucune apparence de culture.

Il est plus facile de faire ces recherches sur le lapin, surtout en se servant d'animaux jeunes, dont les os sont faciles à couper avec de forts ciseaux. Onze tubes de bouillon, ensemencés avec la muqueuse ou avec les osselets, restèrent absolument stériles.

Il résulte donc de ces expériences que l'oreille moyenne, chez les animaux, ne contient pas de microbes. Par analogie, il doit en être de même chez l'homme. L'oreille moyenne se comporte comme une cavité close, c'est-à-dire aseptique.

Il y a là un rapprochement intéressant à faire entre l'oreille moyenne et les glandes annexes du tube digestif. On sait, en effet, que les voies biliaires, les conduits excréteurs des glandes, canal de Sténon ou de Wirsung, bien que débouchant dans un milieu très riche en microbes, ne contiennent eux-mêmes de micro-organismes que dans une faible étendue. Les glandes sont normalement aseptiques. De même, la trompe d'Eustache débouche dans la cavité naso-pharyn gienne, où l'opinion générale admet qu'il existe de nombreux microbes, et cependant la caisse du tympan est aseptique comme la parotide, le pancréas ou le foie.

Quelles sont les raisons de cette asepsie ?

La première est que la plupart des micro-organismes de l'air inspiré sont arrêtés dans les premières parties de la cavité

nasale. L'entrée du nez est riche en microbes de toutes espèces, pathogènes ou non, et chacun a encore présentes à l'esprit les intéressantes recherches de Straus qui mit en évidence la fréquence du bacille de la tuberculose dans le nez de ceux qui séjournent plus ou moins dans les services d'hôpital. Mais si on examine la muqueuse dans ses parties profondes, on est étonné du nombre des cas où on la trouve aseptique. D'après Saint-Clair Thomson[1], sur 84 % des sujets sains examinés, la muqueuse nasale est aseptique ; lorsque les micro-organismes sont présents, ils sont toujours en petit nombre. On conçoit donc que, dans ces conditions, l'air pénètrant dans la caisse par le conduit irrégulier que constitue la trompe d'Eustache soit à peu près complètement dépouillé de ses micro-organismes. Il est possible cependant que quelques microbes puissent arriver jusqu'au tympan, et on peut supposer que si nous avions multiplié nos expériences nous aurions fini par obtenir des cultures de microbes plus ou moins atténuées.

Mais les bactéries ne sont pas seulement arrêtées par la muqueuse nasale, elles y sont détruites. Würtz et Lermoyez ont mis clairement en évidence le pouvoir bactéricide du mucus nasal, et Saint-Clair Thomson n'a pu retrouver trace, au bout d'une heure, de cultures de bacillus prodigiosus qu'il avait déposées sur la muqueuse. Si la muqueuse nasale détruit ainsi les microbes, ne peut-on penser, par analogie, que la muqueuse tympanique qui a avec elle des rapports embryogéniques et anatomiques si étroits, jouit des mêmes propriétés bactéricides. Il n'y a pas là, d'ailleurs, qu'une supposition : la guérison rapide des ruptures du tympan et des traumatismes de l'oreille moyenne, les opérations pratiquées sur la caisse, enfin la pratique courante du cathétérisme prouvent avec évidence que la muqueuse de la caisse détruit les micro-organismes qui peuvent y pénétrer.

1. Saint-Clair Thomson, *Ve Congrès intern. d'Otologie*. Florence, 1895.

Il nous paraît, dès lors, assez facile de se rendre compte et des résultats obtenus par nous, et de ce qui se passe dans l'otite moyenne catarrhale. Sous l'influence d'un coryza aigu, d'une angine, des microbes pathogènes pénètrent en trop grand nombre dans la caisse pour que celle-ci puisse les détruire comme d'habitude. Ils y déterminent une inflammation avec production d'un exsudat liquide, d'autant plus facilement que le même envahissement bactérien a irrité la trompe et amené son obstruction plus ou moins complète. Et il s'agit bien ici d'une véritable otite et non d'un simple épanchement ex vacuo, comme le démontrent la douleur du début, la rougeur de la muqueuse tympanique, la congestion du manche et du bord tympanal, la consistance de l'exsudat muqueux et le nombre des cellules desquamées et des globules blancs et rouges qu'il contient. Si, à ce moment, on fait la paracentèse et qu'on cultive le liquide obtenu, on a presque à coup sûr des cultures fertiles (staphylocoques divers, streptocoques, etc.).

Mais si l'organisme est résistant, si l'action bactéricide de la muqueuse et du liquide sécrété l'emporte sur l'activité des microbes envahisseurs ou si encore ceux-ci sont peu actifs pour une raison quelconque, les agents pathogènes disparaissent au bout d'un nombre de jours d'ailleurs difficile à préciser, le liquide devient amicrobien et les cultures restent stériles. On remarquera, en effet, que nos ensemencements ont donné des cultures lorsque la paracentèse avait été faite au début de l'affection, et n'avaient rien produit dans le cas contraire. Nos deux dernières observations sont particulièrement probantes à ce point de vue, puisque chez un même malade la sérosité contenait ou non des micro-organismes suivant l'époque plus ou moins éloignée du début où la recherche a été faite.

Et ceci explique pourquoi, lorsque le liquide de l'otite moyenne catarrhale ne se résorbe pas, il peut persister sans changement pendant des semaines ou des mois, pourquoi on peut impunément cathétériser ces malades, bien que l'air de nos salles de consultation contienne de nombreux microbes

pathogènes, pourquoi enfin la paracentèse, même avec le minimum de précautions antiseptiques, s'accompagne si rarement de transformation purulente.

Faisons remarquer en terminant qu'ainsi que l'ont déjà dit plusieurs auteurs, on ne peut établir de différence pathogénique entre l'otite moyenne catarrhale aiguë et l'otite purulente aiguë; ce sont les mêmes microbes qui déterminent l'une et l'autre. Si l'organisme est le plus fort, il résiste à l'attaque. La muqueuse et le liquide hypersécrété font disparaître les bactéries; mais que leur pouvoir bactéricide soit insuffisant, aussitôt le muco-pus remplace le mucus, et l'otite entre dans la phase de suppuration.

En résumé, nous conclurons :

1° Il résulte de nos recherches sur les animaux que l'oreille moyenne normale se comporte comme une cavité aseptique, et ne contient pas de micro-organismes;

2° Le liquide de l'otite moyenne catarrhale contient ou ne contient pas de microbes suivant qu'on l'examine à une période plus ou moins éloignée du début;

3° La disparition des microbes, lorsque l'épanchement date d'un certain temps, est vraisemblalement due au pouvoir bactéricide de la muqueuse et du liquide sécrété par elle;

4° Cette action bactéricide explique, entre autres choses, pourquoi l'épanchement passe si rarement à la purulence, même après des paracentèses et des cathétérismes répétés.

UN CAS DE MASTOIDITE DE BEZOLD

Par le Dr **MENDEL**, de Paris.

Dans son excellent article sur les mastoïdites de Bezold, Luc définit ainsi cette affection :

« On est convenu de désigner sous le nom de mastoïdite de Bezold une variété de suppuration mastoïdienne caracté-

risée par cette particularité que le pus, au lieu de se faire jour en perforant la paroi externe de l'apophyse, détermine la rupture de sa paroi interne, au niveau de la fossette d'insertion du muscle digastrique, et fuse le long de ce muscle, puis sous le muscle sterno-cléido-mastoïdien, le long de la gaine du gros faisceau vasculo-nerveux du cou. »

Cette circonstance est fort rarement réalisée, à en juger par le petit nombre de faits rapportés jusqu'à présent : on n'en compte encore que 20 cas. Dans presque tous ces cas, on put constater, au milieu ou au décours d'une otite moyenne, l'apparition d'une douleur vague au niveau de l'attache supérieure du sterno-cléido-mastoïdien, douleur bientôt accompagnée de la formation d'une tumeur fluctuante dans la même région. Si la maladie est abandonnée à elle-même, la tuméfaction s'étend et l'on constate bientôt l'existence d'un gonflement envahissant, qui peut occuper toute la moitié correspondante du cou.

Arrivée à ce degré, l'affection devient fort grave et exige un traitement chirurgical : ouverture de l'abcès cervical et contre-ouverture mastoïdienne. Cependant, la mastoïdite de Bezold peut être observée à son début, lorsque les accidents sont à leur minimum et n'ont pas acquis la redoutable importance rapportée dans les observations. Alors un traitement soigneux peut conjurer les accidents et arrêter la marche de la maladie. C'est ce que j'espère vous prouver par l'observation suivante :

Observation. — M. M..., professeur, âgé de trente-deux ans, est pris de grippe en janvier 1895 : trois semaines après le début de cette affection, il est pris de violentes douleurs dans l'oreille gauche.

Je pus constater à ce moment l'existence d'une otite moyenne aiguë classique : le tympan, rouge et gonflé, se perfora spontanément sous l'influence d'un effort violent que fit le malade en se mouchant.

L'écoulement s'établit, je prescrivis le traitement usuel. Jusqu'ici rien que d'ordinaire. Mais, quinze jours après le début de la

suppuration, le malade se plaignit d'une douleur singulière dans le côté correspondant du cou : il ressentait, au-dessous de l'occipital, dans la masse musculaire, à trois ou quatre centimètres du bord postérieur de l'apophyse, une gêne très caractérisée, notamment pendant les mouvements de rotation de la tête. Néanmoins, l'écoulement était toujours assez abondant, et j'avais déjà pratiqué un débridement du tympan dans le but de le faciliter, quand, vers le milieu de mars, soit un mois et demi après le début de l'otite, le malade attira mon attention sur ce fait qu'en passant au niveau du point douloureux cervical, une certaine quantité de pus était chassée de la caisse par le conduit, à chaque pression.

Je dois faire remarquer que rien au dehors ne distinguait ce point douloureux cervical. Ni rougeur, ni chaleur, ni fluctuation soit superficielle, soit profonde. L'apophyse paraissait normale. Pendant ce temps, la caisse paraissait guérie, le tympan avait une tendance nette à se reformer. Mais à mesure que l'orifice tympanique se rétrécissait et que la quantité de pus excrétée était moindre, la douleur cervicale augmentait et les mouvements de rotation de la tête étaient pénibles.

Je pris donc le parti de maintenir largement ouvert le tympan et je dus le rouvrir cinq fois. Par là, après expression de la poche, je pouvais verser de la glycérine phéniquée à 1/20 ; lorsque la solution pénétrait dans la caisse, je recommandais au malade de presser sur le point cervical douloureux et l'on voyait à travers le liquide qui remplissait le conduit s'échapper des bulles d'air, tandis que le patient sentait le liquide pénétrer profondément. Il était évident que la glycérine phéniquée pénétrait dans la petite poche cervicale et y prenait la place du pus préalablement chassé.

Quoi qu'il en soit, le 1er mai, soit trois mois après le début de l'otite, le tympan était séparé définitivement, le point occipital n'était plus aucunement douloureux et il n'y avait plus d'écoulement d'aucune sorte.

Cette observation me paraît pouvoir être rapportée à la mastoïdite de Bezold, quoique la sanction anatomique ne puisse être fournie. Les symptômes en furent caractéristiques. Mais il convient de remarquer que si l'orifice tympanique s'était définitivement refermé avant la guérison complète et l'obturation de la poche cervicale, l'affection aurait pu affecter une autre allure. Ne trouvant pas d'issue par le

conduit, la collection aurait vraisemblablement pu s'étendre et former alors ces vastes collections cervicales rapportées dans les observations.

DISCUSSION

M. MOURE. — Il me semble qu'il faut admettre un autre élément d'infection que l'introduction de microbes; on doit tenir compte d'un certain état de réceptivité morbide.

Je saisis, en outre, l'occasion de m'élever contre cette tendance française à désigner une maladie par le nom d'un auteur, surtout étranger.

M. HELME. — J'ai déjà essayé de réagir contre cette tendance; j'estime, d'ailleurs, qu'à ce point de vue nous sommes moins à plaindre que les anatomistes ou les neurologistes.

RÉSULTATS DE L'EXAMEN HISTOLOGIQUE DE 64 VÉGÉTATIONS ADÉNOIDES

PRATIQUÉ AU LABORATOIRE D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE BORDEAUX

Par le Dr **BRINDEL**, ancien interne des hôpitaux,
Aide de Clinique des maladies du larynx, des oreilles et du nez
à la Faculté de médecine de Bordeaux.

I. Fréquence suivant l'âge. — II. Nature de l'épithélium de revêtement et siège des glandes en grappes. — III. Caractères généraux de la végétation adénoïde d'après l'âge des malades (proportion respective des follicules clos et du tissu fibreux, état des vaisseaux). — IV. Examen d'une végétation dont l'ablation a été suivie d'hémorragie au cinquième jour. — V. Examen d'une végétation traitée par 30 applications de résorcine à 50 °/o suivant le procédé de M. Marage. — VI. Adénoïdite lacunaire latente enkystée. — VII. Végétations adénoïdes tuberculeuses.

I

FRÉQUENCE SUIVANT L'AGE.

Les cas que nous avons examinés sont trop peu nombreux pour pouvoir établir une statistique sérieuse; néanmoins, comme ils ont été pris au hasard de la clinique, nous ne

sommes pas éloigné de croire qu'ils représentent, à quelque chose près, la proportion réelle.

Sur les 64 végétations adénoïdes que nous avons recueillies, 60 fois nous avons noté l'âge des malades.

4	fois les malades avaient de	10 mois	à	30 mois.	
5	—	2 ans 1/2	à	5 ans.	
13	—	5	—	8	—
12	—	8	—	11	—
11	—	11	—	15	—
7	—	15	—	20	—
3	—	20	—	25	—
2	—	25	—	30	—
3	—	30	—	45	—

On voit par là le nombre des cas augmenter de la naissance jusqu'à l'âge de huit ans, pour rester stationnaire jusqu'à quinze ans et décroître ensuite; mais il serait téméraire de croire, comme le font encore quelques auteurs, que les végétations sont rares chez les adultes.

Il suffit de jeter un coup d'œil sur cette petite statistique pour affirmer le contraire. Ne voyons-nous pas, en effet, sur un total de 64 cas, 8 cas se présenter entre vingt et quarante-cinq ans, et cela à peu près avec une égale fréquence entre vingt et vingt-cinq, vingt-cinq et trente, trente et quarante-cinq?

Si nous ajoutons qu'en raison de l'étroitesse du naso-pharynx chez l'enfant, les végétations adénoïdes entraînent des troubles respiratoires et auriculaires plus accentués et plus nombreux que chez l'adulte, nous saurons qu'il existe là une cause d'erreur dont on ne tient pas assez compte dans les statistiques. En général, avec l'âge, les choanes se sont dégagées, la respiration nasale s'effectue assez bien, et, pour que le malade apporte sa gorge à l'examen du spécialiste, il est nécessaire qu'il y soit obligé par des symptômes auriculaires plus ou moins accentués. Les végétations médianes n'entraînent que rarement l'otite, et ce ne sera que par hasard, à l'occasion d'une lésion du nez ou du larynx, qu'elles seront découvertes, chez l'adulte, par le miroir rhinoscopique.

En tenant compte de ce fait et de la proportion déjà respectable que nous avons signalée, il y a lieu de considérer les végétations adénoïdes comme assez fréquentes chez l'adulte, beaucoup plus qu'on ne le croit généralement.

Il ne faut donc pas ajouter foi, à la légère, aux assertions de ceux qui prétendent que la végétation adénoïde subit une augmentation de volume de la naissance jusqu'à l'âge de trois ans, reste stationnaire pendant deux ou trois ans et décroît ensuite pour disparaître totalement. C'est là une erreur grossière. Tous ceux qui ont opéré des végétations en ont vu de très grosses chez les tout petits bébés aussi bien que chez l'adulte. Nous avons eu nous-même l'occasion d'en présenter une, l'an dernier, à la Société d'ophtalmologie et de laryngologie de Bordeaux. Elle avait été enlevée, par M. Moure, à un enfant de vingt-deux mois et ne mesurait pas moins de 3 centimètres de long, 2 centimètres de large et 1 centimètre d'épaisseur.

A la Clinique laryngologique de la Faculté, nous en avons enlevé et vu enlever de nombreuses chez les adultes; quelques-unes remplissaient complètement le naso-pharynx : certaines d'entre elles sont comprises dans notre statistique, et nous verrons, dans un instant, ce qu'il faut penser de cette dureté ligneuse qui devrait les caractériser et de cette régression fibreuse qui devrait précéder leur disparition complète.

Avant de nous engager dans cette voie, nous avons pensé qu'il serait intéressant d'examiner avec soin le revêtement épithélial et l'appareil glandulaire de ce que, jusqu'à preuve du contraire, nous considérons comme des végétations adénoïdes normales.

S'il est vrai, comme le pensent quelques auteurs, que la végétation constitue un organe de protection, encore faut-il que cet organe ait en main tous ses moyens de défense. Le revêtement épithélial d'une part, la sécrétion du mucus bactéricide de l'autre, tels sont les deux éléments qui devraient entrer en jeu pour repousser l'invasion micro-

bienne. Ils déchargeraient les follicules clos d'un surcroît de besogne que ne manquerait pas de leur occasionner l'altération de l'un ou l'autre de ces deux éléments.

Sous les apparences d'une description anatomique pure, la question, on le voit, ne manque pas de mériter notre attention.

II

NATURE DE L'ÉPITHÉLIUM DE REVÊTEMENT ET SIÈGE DES GLANDES EN GRAPPES

Les végétations adénoïdes ayant leur point d'implantation dans le naso-pharynx, la muqueuse qui les recouvre doit normalement présenter un épithélium cylindrique à cils vibratiles, comme la muqueuse pituitaire à laquelle elle fait suite. C'est donc ce type d'épithélium qui doit être considéré comme normal, et son rôle est bien établi aujourd'hui. Nous allons voir que cet idéal est loin d'être réalisé dans tous les cas.

L'épithélium cylindrique à cils vibratiles ne se présente pas, sur toutes les végétations, avec le même caractère. Tantôt il est aminci, régulier, formé d'une seule couche de cellules allongées reposant sur une deuxième couche de petites cellules, pressées les unes contre les autres et destinées, selon toutes probabilités, à remplacer les cellules allongées au fur et à mesure de leur destruction. Ces cellules de soutènement reposent elles-mêmes sur une mince membrane basane, parfaitement visible, qui sépare l'épithélium du tissu adénoïde proprement dit.

Tantôt encore il existe deux, trois ou même quatre rangées de cellules cylindriques, dont la plus superficielle seule possède des cils, mais qui sont disposées d'une façon différente

Au lieu de former une ligne unie, régulière, parallèle à la membrane basane, l'épithélium est frangé et présente des saillies suivies de dépressions arrondies. Tandis que les élevures, plus étroites à leur pédicule qu'à leur extrémité libre, sont entourées de cellules cylindriques à cils vibratiles,

le fond, parfois même les bords de la dépression sont constitués par de grosses cellules caliciformes, autrement dit cellules à mucus. Cette disposition ne se rencontre presque jamais dans les cryptes.

L'épithélium à cils vibratiles de la périphérie est souvent épaissi, formé de cinq, six et dix rangées de cellules superposées, rarement plus, sans offrir ni saillies, ni dépressions, ni, par conséquent, de cellules à mucus. La rangée la plus profonde, d'ordinaire, se distingue très bien et elle est formée de cellules cylindriques très serrées les unes contre les autres.

Sur les 64 végétations que nous avons examinées, 25 fois seulement le revêtement externe était constitué d'une façon normale. Nous ne tenons pas compte de l'épaisseur de ce revêtement, toujours plus faible le long des cryptes. Qu'il nous suffise d'ajouter que, sur ce nombre, la moitié au moins ne sont pas munies de ces glandes mucipares unicellulaires signalées plus haut.

Les histologistes nous apprennent qu'un épithélium cylindrique, soumis à un frottement ou une pression continue et suffisamment prolongée, voit ses cellules s'aplatir et se rapprocher du type pavimenteux. Il n'est pas encore absolument démontré qu'un épithélium cylindrique puisse ainsi, par simple pression, se transformer en un épithélium pavimenteux stratifié véritable, bien qu'il en offre tout l'aspect extérieur; il faudrait rechercher certaines réactions des cellules pavimenteuses et étudier avec soin leur disposition pour être certain du fait; nous nous contentons simplement aujourd'hui de le signaler, espérant bien que la transformation épithéliale, facile à suivre sur la végétation, viendra contribuer à la résolution de ce problème purement scientifique.

Dans 25 cas, nous avons trouvé, à la surface de la végétation, l'aplatissement des cellules épithéliales; mais, dans le fond et sur les parois des cryptes, les cellules ont conservé leur forme primitive. Le revêtement périphérique, autrement

dit celui qui était soumis à la pression, a pris très souvent un aspect dermo-papillaire des plus nets et rien ne le distingue de l'épithélium qui recouvre l'amygdale, si l'on a eu soin de le colorer de la même façon.

14 fois, enfin, l'aplatissement de l'épithélium ne s'était pas seulement constitué à la périphérie, mais dans le fond des cryptes. Rien alors, si ce n'est peut-être l'épaisseur de cet épithélium, moindre dans le cas présent, ne distinguait plus la végétation de l'amygdale proprement dite.

Dans les deux dernières formes, il n'est pas rare de trouver les couches les plus externes et quelquefois les couches médianes des cellules complètement dégénérées. Le noyau ne se colore plus ou se colore mal ; il se réfugie dans un coin de la cellule qui présente l'altération vacuolaire ; il est de règle d'observer, à ce niveau, une épaisseur plus grande de l'épithélium.

La modification du type épithélial est indépendante de l'âge des malades et, par conséquent, du temps plus ou moins considérable pendant lequel la végétation a été soumise à la pression des parois du naso-pharynx. Sur un enfant de vingt-deux mois qui présentait cette grosse végétation, dont nous avons relaté plus haut les dimensions, l'épithélium était aplati et épais à la surface, cylindrique, à cils vibratiles dans les cryptes. Même disposition chez un bébé de dix-sept mois et chez un enfant de dix ans.

Au contraire, chez des personnes ayant respectivement huit ans, quinze ans, vingt-sept ans et trente-quatre ans, l'épithélium était normal sur tous les points, tandis qu'il avait un aspect dermo-papillaire au fond des cryptes, comme à la périphérie, chez des malades de dix-huit mois, sept ans, treize ans et dix-neuf ans.

Si l'on fait jouer un rôle aux cils vibratiles, ce qu'on ne saurait nier, il est donc permis de conclure qu'*une végétation volumineuse a plus de chances de s'infecter qu'une petite végétation*, et qu'*une végétation de dimension moyenne, chez un enfant* dont le naso-pharynx est plus étroit, *est plus exposée*

à la contagion qu'une végétation plus grosse chez un adulte, surtout si le siège qu'elle occupe chez ce dernier lui évite les frottements auxquels elle ne peut se soustraire chez le premier.

Sur les 64 amygdales pharyngées examinées par nous, nous n'avons pu, sur nos coupes, relever que sept fois seulement la présence de glandes mucipares. Il ne nous a jamais été donné de voir une glande dans le corps du tissu adénoïde, au milieu d'un lobe, par exemple. Dans tous les cas, les glandes étaient situées près du pédicule de la végétation, ou au milieu du tissu fibreux qui le constituait.

Une coupe d'amygdale linguale volumineuse, que nous avons présentée dernièrement à la Société d'anatomie et de physiologie de Bordeaux, offrait la même disposition. Une glande se trouvait également au point d'implantation du tissu morbide, mais il n'en existait point dans le corps de ce tissu.

Le siège constant de ces glandes mucipares, chargées de fournir le mucus bactéricide (car elles sont analogues à celles de la pituitaire), permet d'affirmer que la végétation tout entière se développe immédiatement sous l'épithélium de la muqueuse naso-pharyngienne. Les autres éléments de cette muqueuse sont refoulés sur la paroi vertébrale, et cette *disposition explique pourquoi on peut râcler la végétation normale, dénuder une grande partie du naso-pharynx, sans pour cela amener de l'atrésie de cette cavité*. Il en serait tout autrement s'il y avait formation de tissu cicatriciel, comme on l'observe à la suite d'une ulcération qui a détruit la muqueuse dans toute sa profondeur.

D'autre part, la rareté relative de ces glandes mucipares et leur présence fréquente au milieu du tissu fibreux qui les enserre et les étouffe ne gênent-elles pas à leur tour la formation du mucus et ne favorisent-elles pas l'infection du tissu morbide? C'est ce qu'on ne saurait contester si l'on admet le rôle bactéricide du mucus nasal.

En résumé, *de par sa seule présence, la végétation adénoïde crée pour l'organisme un point de moindre résistance.*

III

CARACTÈRES GÉNÉRAUX DE LA VÉGÉTATION ADÉNOIDE D'APRÈS L'AGE DES MALADES

(PROPORTION RESPECTIVE DES FOLLICULES CLOS ET DU TISSU FIBREUX; ÉTAT DES VAISSEAUX.)

En pratiquant le toucher naso-pharyngien, il est facile de se rendre compte qu'il est des végétations adénoïdes molles et d'autres très dures. La consistance dépend, à n'en pas douter, de la quantité plus ou moins grande de tissu fibreux contenue dans le tissu morbide : or, au microscope, la constatation en est des plus faciles à faire.

La recherche du tissu fibreux dans la végétation n'a pas seulement un intérêt théorique: elle nous éclaire sur la prétendue disparition de cette tumeur avec l'âge.

Disons d'abord que, d'une façon générale, la végétation est unie à la paroi pharyngienne par un pédicule fibreux. Ce pédicule n'occupe quelquefois que le centre du point d'attache: c'est de lui que partent, lorsqu'il en existe, les travées fibreuses qui vont former la charpente des lobes.

Sur les 64 végétations que nous avons examinées, 24 fois il n'y avait pas trace de tissu fibreux dans le corps des lobes; 21 fois on constatait une grande prédominance des follicules clos sur le tissu fibreux; quelques travées de ce tissu pénétraient seulement sous forme de cônes peu avant dans les lobes.

19 fois, enfin, la végétation possédait des travées fibreuses importantes formant la charpente du lobe et allant du point d'implantation jusqu'au voisinage de la périphérie. Néanmoins, les follicules clos ne manquaient dans aucun cas, immédiatement au-dessous de la couche épithéliale.

Dans 22 cas, il existait un épaississement très marqué de la paroi de tous les vaisseaux; dans 9 cas, quelques vaisseaux seulement de-ci de-là étaient sclérosés; enfin, dans 33 cas, il n'y avait pas trace d'épaississement de la paroi vasculaire.

On sait, ou plutôt on croit savoir, que la végétation disparaît par sclérose de tout le tissu qui la compose. Cette sclérose passant pour être un effet de l'âge, il était dès lors intéressant de comparer la richesse en l'un ou l'autre des deux éléments (follicules clos et tissu fibreux), avec l'âge des malades qui étaient porteurs du tissu morbide. 22 fois sur les 24 végétations dépourvues de travées fibreuses, nous avons pu retrouver l'âge des malades. Il se décompose comme suit : trois ans, 2 ; quatre ans, 2 ; six ans, 1 ; sept ans, 1 ; neuf ans, 2 ; dix ans, 1 ; onze ans, 3 ; douze ans, 1 ; quatorze ans, 2 ; seize ans, 1 ; dix-huit ans, 2 ; vingt et un ans, 1 ; vingt-sept ans, 1 ; quarante et un ans, 1 ; quarante-cinq ans, 1.

Nous voyons, par conséquent, que la quantité de tissu fibreux n'est pas en raison directe de l'âge du malade; du reste, la pratique nous avait permis de le soupçonner en nous révélant, chez un certain nombre d'adultes, des végétations d'une mollesse excessive. Par contre, chez les enfants, nous en avons rencontré parfois de très dures, et l'examen histologique va de suite nous en donner la raison.

17 fois sur 19 végétations à charpente fibreuse très marquée, l'âge des malades a été noté : 2 enfants à qui on avait enlevé des végétations présentant cette texture n'avaient pas plus d'un an; 2 autres avaient deux ans; 3, cinq ans; 3, sept ans; 1, huit ans; 1, neuf ans; 2, dix ans; 1, treize ans; parmi les adultes, 1 avait vingt-cinq ans; un autre, trente-quatre ans. Cette énumération nous permet de constater que, sur les cas examinés par nous, la tendance à la sclérose était, d'une façon générale, plus marquée chez les enfants que chez les adultes.

Là où il existe du tissu fibreux en abondance, là aussi nous avons trouvé habituellement les parois des vaisseaux très épaissies. En certains endroits et sur des coupes transversales, il est même permis de se rendre compte que le trousseau fibreux tout entier est formé par la sclérose vasculaire et périvasculaire. Autour de la lumière d'un vaisseau partent

des cercles concentriques à rayons de plus en plus considérables, qui, en s'unissant aux cercles voisins, ont peu à peu étouffé tout le tissu adénoïdien proprement dit et constitué un faisceau homogène de tissu fibreux.

Nous avons rencontré cependant des végétations où il n'existait pas de ces faisceaux, ou plutôt où ces faisceaux n'étaient pas encore constitués; mais il y avait déjà un épaississement considérable des vaisseaux : c'est là, à notre avis, le point de départ de la sclérose de la végétation. Tantôt les vaisseaux de cette nature se rencontraient en grand nombre sur le même lobe; tantôt ils étaient isolés et étaient entourés de toutes parts par une grande épaisseur de tissu adénoïdien.

Par contre, dans les travées fibreuses occupant le centre du lobe dont elles constituent la charpente, et portant presque toujours un grand nombre de vaisseaux, la paroi du vaisseau est parfois assez mince. Elle n'est pas constamment facile à isoler; elle se distingue de temps à autre cependant par une coloration rosée tranchant sur l'aspect blanchâtre du tissu fibreux environnant.

En voyant la diversité de l'épaisseur des parois vasculaires, on comprend pourquoi l'ablation des végétations donne lieu à un écoulement sanguin, plus considérable dans certains cas que dans d'autres.

IV

EXAMEN D'UNE VÉGÉTATION DONT L'ABLATION A ÉTÉ SUIVIE D'HÉMORRAGIE AU CINQUIÈME JOUR.

Quelques cas d'hémorragie ont été signalés après le curettage des végétations; nous ne voulons pas discuter ici la pathogénie de cet accident, nous nous bornons à décrire, sans commentaires, ce que nous avons constaté. Ajoutons seulement que l'examen au microscope avait été pratiqué avant que nous apprissions la complication : nous serons, de la sorte, moins suspects de partialité.

Il s'agissait d'un enfant de dix-huit mois, opéré à la clinique, et qui avait été rapporté chez lui après l'opération. La végétation enlevée était volumineuse eu égard aux dimensions du naso-pharynx de l'enfant; l'écoulement sanguin, pendant l'opération, avait été peu considérable. L'enfant avait été opéré en pleine santé; après son opération, il n'eut pas de fièvre. Le cinquième jour, il fut pris d'une hémorragie assez alarmante; du sang vint en abondance par la bouche et les deux fosses nasales, à deux reprises différentes dans la même journée; il y eut également un vomissement de sang. L'hémorragie ne se reproduisit pas.

Inutile d'ajouter qu'en raison du petit âge de l'enfant, aucune irrigation nasale n'était pratiquée.

Voici le résultat de l'examen histologique : L'épithélium est très épaissi sur toute la surface de la végétation; les cellules qui le composent sont irrégulières et ont, pour la plupart, subi la dégénérescence vacuolaire. Leur forme générale est plutôt aplatie, surtout à la surface. En certains endroits, l'épithélium tout entier a pris l'aspect dermo-papillaire, mais il est parfois difficile d'apprécier sa limite profonde.

La végétation porte de nombreuses cryptes. Entre les follicules clos, très volumineux, mais surtout au centre de la préparation, existe du tissu fibreux assez dense.

Les vaisseaux occupent le centre de ces faisceaux; ils ont une paroi fibreuse très épaisse qui se continue avec le tissu fibreux environnant, mais qui s'en distingue néanmoins par une coloration rose tranchant sur la pâleur du tissu fibreux ambiant. Les vaisseaux ont conservé leur endothélium. *En beaucoup d'endroits, on remarque de l'endartérite* caractérisée par l'augmentation de volume, la prolifération de la couche sous-endothéliale et l'aspect frangé que prend le revêtement interne du vaisseau.

C'est, du reste, le seul fait de ce genre que nous ayons constaté. Est-ce là l'origine de l'hémorragie? Un seul fait ne saurait être probant.

V

EXAMEN D'UNE VÉGÉTATION QUI A ÉTÉ TRAITÉE PAR TRENTE APPLICATIONS DE RÉSORCINE SUIVANT LE PROCÉDÉ DE M. MARAGE.

On a fait grand bruit, l'an dernier, autour d'un traitement de végétations adénoïdes préconisé, dans une Société savante, par M. le Dr Marage. Il suffisait de faire sept, huit à dix attouchements de résorcine à 50 °/o sur l'amygdale pharyngée pour voir disparaître comme par enchantement le tissu morbide; nous avons vu des pères de famille (des médecins, cela va sans dire) venir demander de ne pas enlever les végétations de leurs enfants, mais de leur appliquer ce traitement.

La question paraît jugée depuis quelque temps et, de plusieurs côtés, on a publié des insuccès à l'actif de cette méthode; si notre communication pouvait être le coup de grâce, nous nous féliciterions de ce résultat.

Un jeune homme de dix-sept ans, *des plus patients*, chez lequel l'examen rhinoscopique était des plus faciles à pratiquer, présentait une hypertrophie des deux amygdales palatines et d'énormes végétations adénoïdes, assez molles cependant au toucher. Les attouchements à la solution de résorcine nous parurent des plus faciles à pratiquer, sous le contrôle du miroir, avec ou sans anesthésie préalable, et M. Moure voulut bien nous confier ce soin à sa clinique.

Le malade y mit de la bonne volonté, il vint trois fois par semaine; nous lui badigeonnions non seulement le naso-pharynx, mais encore les amygdales palatines.

Le traitement dura deux mois et demi; il fut interrompu par un accident survenu au malade. En marchant, il tomba du trottoir sur une lame de verre qui lui fendit la joue et resta deux mois sans venir à la clinique.

Nous jugeâmes cependant l'épreuve suffisante. Bien que

l'attouchement fût immédiatement suivi de la formation d'une coloration blanchâtre sur les surfaces touchées (ce qui nous permettait de contrôler nos manœuvres), l'amygdale pharyngée, pas plus que les amygdales palatines, n'avait éprouvé de diminution de volume.

Lorsque le malade revint à la clinique, nous lui enlevâmes ses végétations d'abord, ses amygdales ensuite, et c'est le résultat de l'examen histologique des premières que je désire communiquer.

La plus grande partie de l'étendue de la surface externe est revêtue d'épithélium cylindrique à cils vibratiles très mince. Deux couches de cellules constituent cet épithélium : une externe, formée de longues cellules ciliées ; l'autre, interne, formée de cellules ovalaires à noyaux, pressés les uns contre les autres, et implantées sur la membrane basane, ici excessivement nette. Cette membrane se détache sous la forme d'un liseré rose.

De-ci de-là, l'épithélium est un peu plus épais, et, on observe quelques cellules allongées entre les deux couches précédemment décrites.

La végétation possède de nombreuses cryptes. Le fond de l'une d'elles est tapissé d'un épithélium aplati, stratifié.

Les deux parois d'une crypte voisine ont vu leur épithélium proliférer d'une façon extraordinaire, de façon à confondre leurs cellules sur la ligne médiane, tout en augmentant le volume de la crypte. De ce fait, celle-ci est comblée; à peine peut-on suivre près de la ligne médiane, et parallèlement aux bords, une traînée interrompue de cellules cylindriques analogues à celles du reste de la périphérie. Au fond de la crypte, un petit espace clair est resté bordé de cellules ciliées. Le bord tranchant qui représente le couvercle de la crypte, est constitué par des cellules pavimenteuses.

Il n'existe pas, dans toute la végétation, de trames de tissu fibreux.

Les follicules clos qui la constituent sont fort nombreux,

pressés les uns contre les autres, et les cellules qui les forment sont en général plus vivement colorées à la périphérie qu'au centre du follicule.

On rencontre cependant un assez grand nombre de vaisseaux isolés, dont un, plus volumineux, situé d'ordinaire au centre du lobe, est rempli de sang.

Les parois des vaisseaux, moyennement épaisses, sont infiltrées de quelques petites cellules rondes, colorées en violet, qui ont pénétré jusqu'à l'intérieur du vaisseau. Autour d'elles existent quelques fibres concentriques de tissu fibreux pâle, infiltré également de noyaux ronds en petit nombre.

Un assez grand nombre de très petits vaisseaux, à paroi épaisse, sont dispersés çà et là dans le corps de la végétation, entre les follicules clos. Beaucoup sont remplis par trois ou quatre cellules rondes un peu grosses.

Si l'on se rappelle qu'on est en présence d'une végétation adénoïde d'adulte, on ne sera pas étonné de la texture des lobes qui la composent.

La présence des petits noyaux ronds cherchant à franchir la paroi des vaisseaux indique qu'on est en face d'un tissu légèrement enflammé; mais, d'autre part, la persistance d'un épithélium cylindrique à cils vibratiles mince sur la presque totalité de la périphérie et l'absence de lames de tissu fibreux indiquent bien, avec la persistance du volume total de la végétation, le peu d'efficacité des applications de résorcine dans l'espèce. Ce traitement médical mérite donc d'aller rejoindre ses congénères dans la profondeur des cartons.

VI

ADÉNOIDITE LACUNAIRE LATENTE ENKYSTÉE

Il arrive assez fréquemment qu'on voie sortir du naso-pharynx, au moment de la section de la végétation par l'adénotome, une substance blanchâtre, de la grosseur d'un grain

de blé, arrondie, et qui se laisse facilement écraser sous le doigt. Dans quelques cas, cette substance caséeuse a des dimensions plus considérables et revêt même une odeur assez repoussante.

Nous avons pensé que cette substance était identique à celle que l'on rencontrait dans les amygdales, emprisonnée dans une crypte dont les deux bords se seraient soudés à la surface, en un mot, qu'il s'agissait là de quelque chose d'analogue à ce qu'on a désigné sous le nom d'amygdalite lacunaire.

Nous avons présenté, l'an dernier, à la Société d'anatomie et de physiologie de Bordeaux, un homme atteint d'amygdalite lacunaire multiple, simulant des abcès enkystés; le même jour, nous montrions des préparations microscopiques (histologiques et bactériologiques) d'un cas analogue, observé à la clinique quelque temps auparavant. Nous émettions par la même occasion l'idée que les ulcérations simples, décrites par M. Moure, l'an dernier, à la Société française de laryngologie, étaient vraisemblablement dues à l'irritation locale engendrée par ces amas septiques et à la nécrose des parois de la crypte.

Plusieurs fois, en pratiquant la rhinoscopie postérieure, il nous a été donné de voir à la surface des végétations adénoïdes de petites surfaces blanchâtres, lisses, avec ou sans petit liseré rouge à la périphérie; ces points blanchâtres n'occasionnaient aucune gêne au malade; ils étaient, en un mot, semblables à ce que nous avions désigné sous le nom d'amygdalite lacunaire, simulant un abcès enkysté, autrement dit *rétention latente de débris épidermiques et microbiens dans une crypte fermée à la surface.*

Nos prévisions n'ont pas été déçues, et nous pouvons affirmer aujourd'hui (nous croyons être le premier à le faire) qu'il existe une *adénoïdite lacunaire latente enkystée.*

Cela résulte d'examens pratiqués directement au niveau des surfaces blanchâtres superficielles, dont nous parlions tout à l'heure, et de coupes faites à travers la végétation, et qui sont

venues déceler la présence de lésions semblables dans le corps de l'amygdale pharyngée hypertrophiée.

7 fois sur les 64 végétations examinées, le rasoir a rencontré de l'adénoïdite lacunaire enkystée; 3 fois la végétation offrait, d'autre part, des signes non douteux de tuberculose.

Voici ce que nous avions trouvé l'an dernier, dans l'amygdalite lacunaire de la glande palatine : Une cavité plus ou moins considérable, arrondie en général et limitée de toutes parts par un épithélium pavimenteux mince, renfermant dans son intérieur une matière à peine colorée. Cette matière était elle-même composée de lamelles épidermiques tassées les unes contre les autres. Le noyau de ces cellules était très mal ou pas du tout coloré; quelques leucocytes erraient çà et là au milieu de cette substance. Des colonies microbiennes en grand nombre, formées de staphylocoques et de streptocoques, étaient disséminées à la surface des lamelles épidermiques. En dehors de l'épithélium, le tissu amygdalien était normal.

Voici, maintenant, la description sommaire de ce que nous avons rencontré sur quelques-unes de nos végétations. Prenons un exemple : la végétation qui en fait l'objet, n'offrant, du reste, rien autre chose d'anormal, appartenait à un enfant de sept ans.

Au milieu de la coupe existe une cavité considérable limitée par un épithélium aplati. Les cellules qui composent cet épithélium sont disposées sous deux ou trois rangées seulement; leur noyau est parfaitement coloré. La cavité est remplie par une masse à peine colorée en rose : on peut distinguer dans cette masse quelques cellules épithéliales desquamées sous forme de lamelles épidermiques, une substance hyaline analogue à du mucus et sans forme déterminée, enfin, de-ci de-là, quelques rares noyaux ronds vivement colorés. Il est facile de voir que le tissu environnant, formé de follicules clos, a été comprimé excentriquement par le contenu de la cavité.

Dans un autre cas, l'épithélium limitant la cavité ne présentait qu'une seule rangée de cellules aplaties, et le contenu était exclusivement composé de substance amorphe, n'ayant pas pris la coloration par le carmin boraté.

Sur une troisième végétation, nous avons noté, à l'embranchement de deux faisceaux de tissu fibreux, une grande cavité limitée dans ses trois quarts environ par une seule rangée d'épithélium cylindrique à cils vibratiles. Le reste de la paroi était formé par des cellules aplaties en très petit nombre sur certains points, beaucoup plus nombreuses sur d'autres. Le contenu était identique à la précédente.

Sur une autre encore, la moitié du revêtement épithélial était constitué par une seule rangée de cellules cylindriques et l'autre moitié par une et deux rangées de cellules pavimenteuses. Le contenu était uniformément coloré en rose; il y avait cependant, disséminés çà et là, de petits noyaux ronds, colorés en violet. (La coupe tout entière avait été soumise au procédé de la double coloration de M. le prof. agrégé Auché : cochenille et éosine hématoxylique.)

Enfin, pour en terminer avec cette série de faits, nous signalerons seulement ce que nous avons trouvé sur une très grosse végétation d'adulte (quarante-cinq ans). Il existait deux grandes cavités lacunaires, limitées, elles aussi, par un épithélium cylindrique à une seule couche dans les deux tiers de la circonférence et par une à deux rangées de cellules pavimenteuses dans l'autre tiers. Le contenu était identique à celui de la lacune observée sur la précédente végétation.

Nous n'avons pratiqué, dans aucun cas, d'examen bactériologique, mais tout nous porte à croire que le contenu de ces cavités contenait, comme celui des amygdales, des microbes en grand nombre.

La pathogénie de l'adénoïdite lacunaire enkystée est facile à saisir : une inflammation catarrhale superficielle amène la soudure des deux bords de la crypte à la surface de la végé-

tation. La présence de débris épidermiques et de mucus empêche la coaptation de s'opérer plus profondément entre les deux surfaces de la crypte. On a dès lors une cavité close septique qui s'accroîtra de jour en jour à mesure que des cellules épithéliales nécrosées et que du mucus provenant des cellules caliciformes de la surface viendront augmenter le contenu. Ce dernier comprimera excentriquement les parois de la cavité, déterminera l'aplatissement de l'épithélium et pourra donner à la loge artificielle une grande étendue : *ainsi peut-être pourrait-on expliquer la formation de certains kystes au niveau de l'amygdale pharyngée.*

Dans d'autres circonstances, la paroi cédera, et le contenu sera expulsé ; dans d'autres, enfin, à la faveur des germes que renferme le contenu, les parois de la cavité et le tissu voisin s'enflammeront, et l'on aura un point de folliculite avec ulcération consécutive.

3 fois, sur nos 7 cas, avons-nous dit, la végétation était en même temps tuberculeuse. Y a-t-il simple coïncidence? Des bacilles de Koch, enfermés dans la crypte, ont-ils franchi la faible barrière épithéliale qui les retenait et pénétré dans le tissu amygdalien? Ce sont là autant d'hypothèses que des recherches bactériologiques ultérieures viendront combler, nous l'espérons. En tout cas, ces hypothèses sont rationnelles, et, avant de les rejeter, il faudra que la bactériologie ait prouvé le contraire.

En résumé, il y a lieu de décrire dans les végétations une adénoïdite lacunaire latente enkystée, analogue à l'amygdalite de même nature.

VII

VÉGÉTATIONS ADÉNOIDES TUBERCULEUSES

Depuis le jour où M. Lermoyez faisait à la Société médicale des hôpitaux (20 juillet 1894) la communication d'un cas de végétation adénoïde tuberculeuse, l'attention du monde

médical a été attirée de ce côté, et plusieurs auteurs se sont occupés de la question.

La présence d'ulcérations tuberculeuses sur les végétations, comme sur les amygdales, du reste, n'est malheureusement pas rare ; nous en avons observé un assez grand nombre; nous en avons examiné quelques-unes au microscope, mais ce n'est pas là la lésion qui va nous occuper.

Les ulcérations tuberculeuses sont des accidents qui surviennent chez des individus à la dernière période de la phtisie, chez des malades profondément infectés par le bacille de Koch. Autour d'un tissu nécrobiotique limitant l'ulcération, on rencontre de véritables follicules tuberculeux avec céllules géantes. Des follicules existent même dans des points assez éloignés de l'ulcération; mais l'affection ayant une marche aiguë, le tissu adénoïdien périphérique présente des signes non douteux d'inflammation.

Quand on parle de végétations adénoïdes tuberculeuses, on entend par là une tuberculose latente que rien ne fait soupçonner, ni l'état général du malade, ni l'aspect de la végétation, qui paraît normale.

Les poumons de l'adénoïdien porteur de ces lésions sont indemnes, au moins cliniquement, et l'on peut dire que la végétation adénoïde tuberculeuse est une découverte microscopique. Si l'on recherche bien dans les antécédents du sujet, on y rencontre assez fréquemment de l'hérédité tuberculeuse ou lymphatique, une faiblesse constitutionnelle plus ou moins marquée; mais les mêmes données s'observent souvent chez les enfants ayant des végétations adénoïdes normales.

Avant M. Lermoyez, M. Pilliet avait examiné quarante végétations et, sur ce nombre, en avait trouvé trois tuberculeuses.

Les 30 avril et 7 mai 1895, M. Dieulafoy communiquait à l'Académie de médecine le résultat d'expériences pratiquées

sur les trois amygdales, et concluait que 1 fois sur 5 il existait, chez elles, de la tuberculose larvée. M. Cornil a fait bonne justice des expériences de M. Dieulafoy, qui ne sauraient être démonstratives. En effet, prendre une végétation adénoïde, la triturer et injecter ce magma à des animaux est loin d'être un procédé scientifique. Qu'est-ce qui revient au tissu de la végétation, qu'est-ce qui revient aux microbes de toutes sortes, même tuberculeux, logés à la surface du tissu adénoïde et dans les cryptes? c'est ce que M. Dieulafoy n'a pas établi, et c'est ce qui fait que sa communication ne possède aucune valeur. Tout au plus, s'il était bien démontré que M. Dieulafoy a réellement tuberculisé ses cobayes, servirait-elle à prouver la fréquence du bacille de Koch à la surface des trois amygdales.

Qu'on ne vienne pas nous dire que M. Dieulafoy a dû enlever l'écorce des végétations ou des amygdales qu'il a employées dans ses expériences et n'inoculer que le tissu adénoïdien proprement dit dépourvu de son enveloppe. Nous estimons que cette condition est impossible à réaliser en pratique, car il suffit d'examiner une coupe de végétation ou d'amygdale, par simple transparence, pour se convaincre de l'existence d'une foule de cryptes s'enfonçant plus ou moins profondément, souvent même jusqu'au voisinage du pédicule, et rendant, par conséquent, impossible la réalisation de conditions favorables à des expériences sérieuses.

Le 26 octobre 1895, M. Lermoyez publiait dans la *Presse médicale* le résultat de trente-deux examens de végétations adénoïdes et mentionnait deux fois seulement la présence de tubercules à leur intérieur. Là se bornent, que nous sachions, les faits signalés jusqu'à ce jour sur la question.

Il paraîtrait que M. Lermoyez, dans un ouvrage en cours de publication (nous tenons ce détail de M. Helme qui a bien voulu, avec son obligeance habituelle, nous fournir ce renseignement), écrit à ce propos les lignes suivantes : « Ainsi comprise, cette tuberculose de l'amygdale pharyngée, sans

être exceptionnelle, est rare; un cas de végétations adénoïdes, sur soixante-quinze au plus, serait tuberculeux. »

Cette statistique aurait été établie sur des examens faits sur des végétations enlevées tant en ville qu'à la clinique.

Depuis plus d'un an, nous nous sommes livré, de notre côté, à l'examen de végétations recueillies dans les mêmes conditions que celles de M. Lermoyez, et c'est le résultat de ces investigations que nous venons apporter.

Nous devons ajouter qu'au début nous ne dirigions pas spécialement nos recherches du côté de la tuberculose, et nous ne doutons pas, ainsi que nous nous proposons de l'établir dans un instant, qu'un certain nombre d'altérations produites par le bacille de Koch n'ait échappé à nos regards.

Sur 64 végétations adénoïdes examinées, nous avons rencontré huit fois du tissu tuberculeux.

Ce résultat étonnera peut-être; il est possible que nous soyons tombé sur des cas malheureux : nous chercherons, néanmoins, à l'expliquer tout à l'heure, en décrivant notre manière de procéder.

Les coupes ont été présentées par nous à la Société d'anatomie et de physiologie de Bordeaux, dans sa séance du 27 avril dernier.

Nous avons pu retrouver quatre des enfants chez lesquels le microscope avait décelé de la tuberculose dans les végétations; nous commencerons par parler d'eux. Les quatre autres ne nous ont pas été ramenés; trois d'entre eux avaient, du reste, donné des indications trop vagues, comme adresse, pour qu'il nous ait été possible de leur exprimer, par lettre, le désir de les revoir.

Ne soupçonnant pas jusqu'à ce jour la fréquence de cette affection, nous nous étions contenté d'inscrire sur le cahier de la clinique, à l'exclusion des enfants domiciliés à Bordeaux, le nom de la ville habitée par le malade sans noter la rue : c'est ce qui explique notre embarras.

Voici, en quelques mots, les renseignements recueillis sur les enfants revus et le résultat de l'examen microscopique :

Observation I. — Le jeune L..., cinq ans et demi, opéré il y a quatorze mois à la clinique, a des antécédents tuberculeux des plus nets. *Sa mère vient de mourir de la poitrine*, il y a un mois seulement, ainsi qu'a pu nous le dire le père de l'enfant. *Cinq sœurs de la mère sont également mortes phtisiques.*

Un peu maigre et chétif jusqu'au jour de l'opération, l'enfant s'est beaucoup développé depuis. Il n'a pas été incommodé par son opération et n'a pas eu de fièvre dans les jours qui ont suivi.

Actuellement, il est plein de santé, ne tousse pas, respire bien par le nez et entend parfaitement. Le toucher naso-pharyngien permet, du reste, de reconnaître qu'il n'a plus de végétations.

Pas d'adénite cervicale.

Voici le résultat de l'examen microscopique des végétations de cet enfant :

Les coupes ont subi la double coloration préconisée par M. le prof. agrégé Auché (cochenille et éosine hématoxylique).

Sur une grande partie de la coupe l'épithélium est normal, cylindrique, à cils vibratiles et mince; sur l'autre partie, il est très épaissi, mal délimité, et les cellules qui le composent, tout en se rapprochant du type cylindrique, ont une forme peu déterminée.

De grands cônes de tissu fibreux s'enfoncent du pédicule vers la périphérie, portant avec eux des vaisseaux nombreux, gorgés de sang pour la plupart, à parois relativement minces.

Les cryptes sont nombreuses, et, sur la plus grande étendue de la coupe, les follicules clos ont une apparence absolument normale. Il existe toutefois un point d'amygdalite lacunaire enkystée.

Sur une des extrémités d'un grand lobe, près d'une crypte et sur un petit lobe accessoire, on découvre trois ou quatre petites masses arrondies, mal colorées, tranchant vivement sur le reste du tissu. Les cellules qui composent les masses ont subi la dégénérescence vitreuse; leur noyau n'est plus coloré. Sur certaines coupes, au milieu de ces amas caséeux, on distingue nettement une à deux cellules géantes dont les noyaux sont parfaitement colorés.

L'épithélium de la crypte a, lui-même, subi des altérations appréciables; il est épaissi; ses cellules sont mal colorées, et sur quelques-unes on note un état vacuolaire.

Certaines coupes ne renferment qu'un ou deux follicules; d'autres, pratiquées sur des points différents, n'en possédaient pas du tout.

L'examen bactériologique n'a pas été fait.

Obs. II. — Gilbert C..., douze ans, sans antécédents tuberculeux d'aucune sorte, a été opéré à la clinique, il y a six mois de cela. Deux de ses tantes (les sœurs de sa mère) ont un coryza atrophique ancien.

L'enfant s'est toujours assez bien porté; néanmoins, il était maigre et possédait le facies adénoïdien des plus accentués. La végétation qui lui a été enlevée était très grosse.

Consécutivement à l'opération, l'enfant a eu un peu de fièvre pendant quatre à cinq jours, au dire des parents.

Depuis, il est très bien; il a grandi, en six mois, de 6 centimètres et augmenté en poids de 2 kilogrammes.

Actuellement il entend très bien et respire parfaitement par le nez. Il ne dort plus la bouche ouverte ni ne ronfle plus en dormant. Somme toute, son état général est des plus satisfaisants.

Nous avions coloré en masse sa végétation au carmin boraté; voici le résultat des coupes qui en ont été faites :

L'épithélium n'est pas conservé sur tous les points. Là où il existe, il a cinq, six et dix fois l'épaisseur normale; il est formé de cellules dont un grand nombre ont subi la dégénérescence vacuolaire. En un point cependant il est régulièrement cylindrique et mince.

Immédiatement au-dessous de l'épithélium, on constate la présence d'un amas de petites cellules, vivement colorées, formant une bande ayant une épaisseur égale ou supérieure à celle de l'épithélium. Très peu de tissu fibreux, pas du tout sous forme de lamelles au-dessous de l'épithélium. Quelques follicules clos sains à la périphérie, concentriquement à la couche de cellules rondes et dans deux tiers environ de la préparation, à une de ses extrémités.

Les deux tiers de la coupe sont farcies de masses arrondies, à peine colorées en rose, où on ne trouve que quelques noyaux épars. Les cellules qui les composent ont subi la dégénérescence vitreuse; sur deux de ces follicules, et encore pas sur toutes les coupes, on constate la présence de cellules géantes.

Les follicules sont séparés les uns des autres par une série de petits noyaux vivement colorés et en bloc, du reste de la préparation, par des travées épaisses de tissu fibreux où l'on rencontre en grand nombre des vaisseaux à parois volumineuses ayant dix fois au moins l'épaisseur normale. Il existe pourtant une ou deux masses caséeuses, suivant les préparations, qui ont dépassé les bornes du tissu fibreux et se sont implantées sur la limite des follicules clos sains, qui, eux, sont recouverts en bloc, à la périphérie, par l'épithélium cylindrique régulier et normal.

L'examen bactériologique n'a pas été pratiqué.

Obs. III. — Le jeune O..., six ans et demi, a été opéré de végétations adénoïdes volumineuses au mois d'août 1895. Aucun antécédent tuberculeux. Il présentait de l'otite catarrhale et ronflait fortement la nuit. Il a deux frères qui sont en très bonne santé. Lui-même n'a pas été incommodé par son opération; il ne ronfle plus la nuit, ne tousse pas, respire facilement par le nez et entend très bien. Il a un aspect des plus florissants.

Les coupes de la végétation ont subi la double coloration.

Épithélium cylindrique à cils vibratiles (une seule couche) sur toute la périphérie. La coupe est très large et renferme beaucoup de cryptes. Certains lobes, des plus grands, sont sillonnés, de la base à la périphérie, par des lames arborescentes de tissu fibreux qui portent avec elles des vaisseaux à petit calibre, mais à paroi épaisse. Vers le pédicule, les faisceaux de fibres limitent des cavités où l'on trouve de nombreuses glandes en grappes sectionnées. Sur d'autres lobes, pas de tissu fibreux du tout.

Un petit lobe ovoïde est farci d'amas arrondis, en tous points semblables à ceux que nous avons décrits précédemment, mais pourvus de cellules géantes au nombre de 7 à 8. Sur ce petit lobe, les trois quarts de la périphérie sont recouverts d'épithélium cylindrique à cils vibratiles très mince, normal; l'autre quart est muni d'un épithélium dont la couche la plus externe est aplatie, tandis que la couche la plus profonde se distingue mal du reste du tissu. Les couches intermédiaires sont formées de cellules éparses, ayant souvent perdu leur noyau.

Sur un grand lobe voisin, près de la surface, on découvre également 2 follicules tuberculeux; de même, sur un troisième, il en existe 7 à 8. L'épithélium qui recouvre ces follicules a subi la même altération que sur le petit lobe dont nous venons de parler. Pas d'examen bactériologique.

Obs. IV. — Enfin, le dernier enfant sur lequel nous avons eu des renseignements est une fillette de sept ans, opérée par M. Moure, à sa maison de santé, qui présentait à la fois une hypertrophie considérable des amygdales et de très grosses végétations.

La mère de cet enfant est morte tuberculeuse il y a trois ou quatre ans. Son père vit encore et se porte bien.

Nous avons examiné seulement les végétations qui ont été colorées par la cochenille et l'éosine.

L'épithélium, conservé sur une grande partie de la coupe, a subi des altérations profondes. Très épaissi en beaucoup d'endroits, il est parfois difficile à délimiter exactement. En un point seulement,

éloigné de tout tissu morbide, il a conservé sa forme cylindrique et ses cils vibratiles. Sur un autre, le tissu morbide vient presque affleurer à la surface, et du sang recouvre la coupe à ce niveau, en place de l'épithélium.

En général, les cellules les plus superficielles de l'épithélium sont aplaties; les cellules sous-jacentes ont les formes les plus irrégulières, mais toutes ont subi l'altération vacuolaire ou une dégénérescence vitreuse.

Il y a grande prédominance des follicules clos dans la préparation. A peine, de-ci de-là, des tractus fibreux environnent-ils trois ou quatre follicules clos. Ce tissu fibreux renferme des vaisseaux assez nombreux, à paroi très épaisse, gorgés de sang; on pourrait le considérer comme formé uniquemennt par de la sclérose périvasculaire, à la direction des fibres qui le constituent.

Ces fibres laissent entre elles, de-ci de-là, des espaces allongés, véritables espaces lymphatiques, remplis de grosses cellules rondes. Outre les vaisseaux volumineux, il en existe un très grand nombre de beaucoup plus petits, disséminés dans toute la préparation, et dont la paroi est tellement épaisse qu'elle arrive à oblitérer à peu près complètement la lumière du vaisseau. Deux ou trois cellules lymphatiques suffisent à achever cette obturation.

Il existe dans la préparation six à sept masses arrondies, mal colorées, se touchant quelquefois, analogues de toutes pièces à celles que nous avons décrites dans les autres observations. Quelques cellules géantes sont disséminées, çà et là, au milieu de ces masses caséeuses.

Tous les follicules clos qui subsistent intacts ont leur périphérie nettement dessinée sous forme de cercle ou de croissant par un amas de petites cellules rondes, très rapprochées les unes des autres, fortement colorées en violet, qui tranchent sur les cellules occupant le centre du follicule clos: ces dernières sont déjà mal colorées.

Il n'a pas été fait d'examen bactériologique.

Les quatre enfants dont les végétations étaient également tuberculeuses, et que nous n'avons pas revus, étaient âgés respectivement de quatorze ans, cinq ans et demi, sept ans et six ans.

Voici, en quelques mots, le résultat de l'examen de nos coupes.

Obs. V. — Sur une grande partie de la périphérie, épithélium cylindrique à cils vibratiles très mince. Sur le reste, pavimenteux stratifié. Cryptes peu nombreuses. Lobes composés uniquement de follicules clos sans tissu fibreux.

En un point les cellules épithéliales pavimenteuses sont en partie nécrosées. Sous cet épithélium existe un amas de quinze ou vingt nodules tuberculeux avec cellules géantes. Le reste de la végétation c'est-à-dire les $\frac{9}{10}$ environ) n'offre rien d'anormal. Il existe pourtant dans le voisinage des nodules tuberculeux une petite cavité d'adénoïdite lacunaire enkystée.

Ces nodules sont identiques à ceux des végétations précédentes.

L'examen bactériologique a été pratiqué sur une quarantaine de coupes, et nous sommes parvenus à colorer seulement trois ou quatre bacilles de Koch près d'un nodule et sur une seule coupe.

Obs. VI. — Épithélium pavimenteux stratifié, dermo-papillaire, assez épais, difficile parfois à délimiter profondément. Travées épaisses et larges de tissu fibreux, formées de faisceaux parallèles et disposées dans le sens de la longueur, du pédicule vers la périphérie.

En de nombreux points existent des espaces arrondis, mal colorés, formés de cellules ayant subi la dégénérescence vitreuse et que leur analogie avec les nodules tuberculeux de la précédente végétation permet de rattacher à la même altération. — Grande cavité d'adénoïdite lacunaire enkystée.

Vaisseaux à petit calibre et à parois minces.

L'examen bactériologique n'a pas été pratiqué.

Obs. VII. — Épithélium pavimenteux stratifié dermo-papillaire. Les papilles sont même très prononcées. Travées épaisses de tissu conjonctif sous-épithéliales et parenchymateuses, portant avec elles des vaisseaux à paroi épaisse. Vaisseaux isolés offrant le même aspect.

Çà et là sont disséminés des espaces arrondis, à peine colorés, constitués par des cellules mortes, parfaitement reconnaissables et semblables aux précédents. Une à deux cellules géantes suivant les coupes. Pas d'examen bactériologique.

Obs. VIII. — La coupe a porté sur trois lobes voisins, dont deux sont réunis par un petit pont de tissu. Un des lobes a cinq ou six fois la dimension des deux autres. L'épithélium est variable suivant les points examinés. A une seule couche et cylindrique à cils vibra-

tiles au fond d'une crypte, il devient très épais et simplement cylindrique sur certains points, pavimenteux stratifié sur d'autres. Là où existe du tissu tuberculeux, des petites cellules rondes abondent au-dessous de l'épithélium dont les cellules ont souvent subi la dégénérescence vitreuse.

Point de tissu fibreux dans deux lobes, le grand et un des petits. A peine une travée médiane formant la charpente de l'autre petit lobe.

Deux nodules caséeux aux deux extrémités renflées du grand lobe, dans le voisinage d'une crypte. Une portion de tissu adénoïde sain sépare cependant la lumière de la crypte du follicule tuberculeux.

Dans chacun des petits lobes un nodule de même nature, toujours arrondi, un peu large; l'un deux, sur le lobe muni d'une charpente fibreuse, porte trois cellules géantes nettement dessinées.

Des vaisseaux à parois fibreuses très épaisses occupent la charpente fibreuse.

Les follicules clos voisins du tissu altéré ont leurs cellules périphériques très colorées; les autres sont normaux.

Somme toute, la plus grande partie de la végétation est constituée par des follicules clos indemnes, et les vaisseaux qui serpentent au milieu d'eux ont une paroi mince, à peine visible.

On a remarqué, dans le cours de ces descriptions, que les nodules tuberculeux n'occupaient souvent qu'une portion minime de la coupe, qu'un seul lobe à l'exclusion des autres.

Si nous nous étions borné à n'examiner qu'un seul lobe de la végétation, nul doute que beaucoup de points altérés nous eussent fatalement échappé. Bien plus, si nous nous étions contenté de ne pratiquer que quatre à cinq coupes sur un point déterminé d'un seul lobe, le même fait se fût produit, car nous avons obtenu des préparations où il n'y avait pas trace de tissu altéré, à côté d'autres où des nodules caséeux étaient nettement visibles, et cela à moins d'un millimètre d'épaisseur entre les deux coupes.

J'ignore si les histologistes qui se sont occupés de la question ont fait des coupes nombreuses sur la même végétation,

et à des hauteurs différentes. Je doute bien plus qu'ils aient examiné la végétation tout entière, avec ses grands et ses petits lobes, et c'est ce qui explique, je crois, la différence des résultats obtenus jusqu'à ce jour. Avant d'affirmer qu'une végétation ne renferme pas de nodules tuberculeux, il faut pratiquer sur toutes les parties qui la constituaient des coupes nombreuses et ne pas se contenter, ainsi que nous le faisions au début, de couper un seul lobe seulement.

Entre les proportions de $\frac{1}{17}$, ainsi qu'il résulte de la dernière communication de M. Lermoyez, de $\frac{1}{75}$, ainsi qu'il va être dit prochainement par le même auteur. et de $\frac{1}{8}$, ainsi que nous l'avons rencontré, la différence est sensible et de nouvelles expériences sont nécessaires.

Pour notre part, nous ne serions nullement étonné d'apprendre un jour que la proportion que nous donnons est encore au-dessous de la vérité et que celle qui a été proclamée en quelque sorte empiriquement par M. Dieulafoy soit plus tard confirmée scientifiquement, peut-être même dépassée.

Nous voyons d'ici les reproches qui seront adressés à notre communication. Vous vous êtes contenté, nous dira-t-on, de constater l'existence de follicules caséeux avec cellules géantes dans la végétation; vous n'avez recherché qu'une fois le bacille de Koch et vous n'avez pas pratiqué d'inoculation à des animaux. Ces objections ne sauraient nous émouvoir : en voici la raison.

Nous savons fort bien que le follicule n'a rien de caractéristique; mais, outre que le pseudo-follicule est une rareté pathologique, on se contente souvent, dans les autres organes, de le découvrir pour affirmer la nature tuberculeuse de l'altération rencontrée.

Le fait d'avoir cherché et trouvé une fois le bacille de Koch au milieu de lésions qui se ressemblent toutes, nous a paru suffisamment démonstratif.

Nous devons ajouter, cependant, que nous aurions coloré plus souvent le bacille, si nous nous étions attendu à de

pareils résultats; mais des coupes n'ont été examinées que longtemps après leur coloration; d'autres pièces avaient été colorées en masse, ce qui rendait difficile la recherche du microbe. Nous nous proposons, du reste, à la première occasion, de réparer cette lacune.

Quant au reproche de n'avoir point fait d'inoculation aux animaux, il tombe de lui-même par ce que nous avons dit plus haut à propos des expériences de M. Dieulafoy. Il est scientifiquement et pratiquement impossible de savoir si on n'inocule que du tissu adénoïdien proprement dit et non des germes déposés à la surface et logés dans les cryptes.

Nous maintenons donc nos résultats et nous disons que 8 fois sur 64 nous avons trouvé des végétations adénoïdes tuberculeuses.

Il était intéressant de savoir comment se comportent les enfants opérés de telles tumeurs, et l'enquête à laquelle nous nous sommes livré nous permet d'affirmer que ces enfants retirent les bénéfices de l'intervention comme ceux chez lesquels la végétation était saine.

On sait qu'il est impossible, à l'heure actuelle, de reconnaître sur le vivant, et même à l'œil nu, sur la coupe, l'existence d'une tuberculose latente dans les végétations. Bien plus, une végétation qu'on serait tenté de considérer comme tuberculeuse par les antécédents héréditaires ou personnels du malade, ou par son état général, peut fort bien n'offrir rien d'anormal au microscope. Nous en avons eu la preuve chez un enfant opéré par M. Moure dans sa clientèle privée.

Cet enfant, atteint d'une otite suppurée déjà ancienne, de cicatrices d'adénite dans la région cervicale et de tumeur blanche du genou, présentait également des végétations adénoïdes assez volumineuses. Nous en recueillîmes la plus grande partie et, malgré un assez grand nombre de coupes que nous en avons faites, nous n'y avons point trouvé d'éléments tuberculeux. Les suites de l'opération ont, du reste, été

des plus remarquables, car aujourd'hui le genou est à peu près guéri, l'oreille ne suppure plus et l'état général est des plus satisfaisants.

Peut-être la portion altérée a-t-elle échappé à notre examen? peut-être la végétation était-elle normale ? Nous ne pouvons rien affirmer, car d'un examen négatif nous ne pouvons rien conclure. En tout cas, tuberculeuse ou non, la végétation doit être enlevée quand elle gêne la respiration nasale ou auriculaire : l'exemple qui précède suffit à nous démontrer tout le bénéfice que l'adénoïdien, quel qu'il soit, est appelé à retirer de cette intervention.

DISCUSSION

M. Lermoyez. — L'intéressante communication de MM. Moure et Brindel vient à l'appui de nos recherches sur les végétations adénoïdes tuberculeuses.

Lorsque, en 1894, je communiquai une première observation à la Société médicale des hôpitaux, je rencontrai, je l'avoue, quelque incrédulité de la part de mes collègues. Et, quelque temps après, voyageant en Allemagne, je m'entendis faire le raisonnement suivant : « S'il existait des végétations adénoïdes tuberculeuses, un Allemand les aurait découvertes; or, aucun Allemand ne les a décrites, donc elles n'existent pas. »

C'est qu'en effet, l'histoire de cette forme de végétations adénoïdes est exclusivement française. Après la publication de mon travail, Broca et Pillet examinèrent systématiquement un grand nombre de végétations et dans aucune d'elles ne rencontrèrent de lésion tuberculeuse. Quand, en 1895, M. Dieulafoy fit à l'Académie de médecine sa communication sur la tuberculose larvée de trois amygdales, M. Cornil se disposait à nier complètement l'existence de cette espèce morbide, lorsqu'ayant vu les coupes faites pour moi par M. Letulle (et que j'ai en ce moment l'honneur de vous présenter), il fut convaincu et admit l'existence des végétations adénoïdes tuberculeuses, tout en insistant sur leur excessive rareté.

Les travaux de Moure et Brindel sont une donnée de plus à l'appui de cette entité.

Donc, et ceci est un fait désormais indéniable, il existe des végétations adénoïdes tuberculeuses, jusqu'en 1894 méconnues et

confondues dans le groupe synthétique de la maladie de Meyer. Tel est le seul point sur lequel on puisse, à l'heure actuelle, s'entendre. Et je dis bien *végétations adénoïdes tuberculeuses* et non pas *tuberculose végétante de l'amygdale pharyngée;* cette dernière dénomination, proposée par Broca, est impropre; or, elle implique l'idée d'un tissu tuberculeux, d'aspect fongueux, naissant d'emblée dans le cavum, tandis qu'il s'agit, en réalité, de tissu adénoïde hypertrophié bien reconnaissable à son follicule clos, au centre duquel sont venus secondairement se greffer des follicules tuberculeux : c'est donc végétations adénoïdes tuberculeuses, ou même encore tuberculisées, qu'il faut dire.

Il y a, en revanche, grand désaccord sur la fréquence de cette forme de végétations : la proportion irait de 1/75 (Lermoyez) à 1/5 (Dieulafoy), 1/8 (Moure et Brindel). Or, je pense que toutes ces statistiques, y compris la mienne, sont fausses, parce qu'elles portent sur un trop petit nombre de faits. Ce ne sera que plus tard que l'on s'approchera de la vérité, quand d'autres statistiques seront encore publiées et qu'on les fondra toutes ensemble pour en déduire un pourcentage moyen.

Des symptômes et des traitements des végétations adénoïdes tuberculeuses, je n'ai rien à dire qui ne soit déjà connu. J'insisterai seulement sur l'avantage qu'il y aurait, pour pratiquer l'extirpation de ces tumeurs, à substituer la curette électrothermique aux couteaux ou pinces usuelles opérant à froid. C'est ainsi que, dans le traitement du lupus, l'hémipuncture a été préférée à la scarification. Mais il est un point d'étiologie que je voudrais mettre en lumière : ce sont les relations, encore confusément entrevues, entre les végétations adénoïdes et la méningite tuberculeuse.

Dans les observations que j'ai publiées, j'ai constamment noté l'existence de méningite tuberculeuse chez les frères et les sœurs de mes petits malades. Récemment encore, le fait suivant m'était raconté par un de mes amis, médecin d'enfants très distingué. Dans une famille où déjà deux enfants étaient morts de tuberculose méningée, il est appelé auprès d'un petit garçon de quatre ans, chez qui il constata une insuffisance nasale manifeste. Il diagnostiqua l'existence de végétations adénoïdes; mais, en raison des antécédents, craignant leur nature tuberculeuse, il se refuse à l'intervention et prescrit seulement des précautions antiseptiques naso-pharyngées. Quelques mois plus tard, l'enfant est amené à l'étranger où un spécialiste, moins prudent, pratique en une séance le curettage du cavum. Trois semaines plus tard se déclarait une méningite tuberculeuse mortelle.

La cavité encéphalique, ne communiquant pas avec l'onde extérieure, ne peut jamais être atteinte par la tuberculisation de seconde main. Il est avéré qu'avant d'y pénétrer le bacille de Koch a dû faire une étape antérieure; ordinairement, on examine un foyer de tuberculose pulmonaire préxistant, un ganglion lymphatique caséeux, une lésion articulaire, etc. Mais une étape, jusqu'ici laissée dans l'ombre, me semble devoir être prise en considération, en vertu surtout de son voisinage immédiat avec le crâne : l'étape naso-pharyngée. Entre l'encéphale et les cavités naso-pharyngiennes, les communications vasculaire et lymphatique sont larges et faciles; dès lors, l'existence d'un foyer de tuberculose au niveau de l'amygdale pharyngée n'est-elle pas pour les méninges un danger de contamination dont il faille tenir compte? Le fait de Capdenat, où une méningite tuberculeuse a été la conséquence directe d'une tuberculose nasale, vient à l'appui de cette étiologie. On conçoit que l'intérêt s'attacherait à l'étude des végétations adénoïdes tuberculeuses si l'importance de leur rôle dans l'étiologie de la méningite tuberculeuse venait à être confirmée par des faits nombreux; et, pour cela, il suffirait d'examiner systématiquement le pharynx nasal des jeunes enfants ayant succombé à une tuberculisation méningo-encéphalique.

Prévenir la méningite tuberculeuse par l'ablation précoce et totale des végétations adénoïdes tuberculeuses serait un immense service rendu par la rhinologie et qui la ferait rentrer en grâce auprès des pédiâtres.

M. Moure. — Quand je suis en présence de petits tuberculeux, je les opère toujours et je n'ai jamais constaté que l'intervention ait donné un coup de fouet à la diathèse.

M. Gellé. — Je ne crois pas que les végétations adénoïdes des tuberculeux soient toujours tuberculeuses. Pour ma part, j'ai opéré toute une série de petits phtisiques, qui se portent encore actuellement très bien.

Au point de vue du diagnostic, l'otorrhée, coïncidant avec la présence de végétations, peut faire penser à la tuberculose.

M. Lermoyez. — Il ne faut pas confondre végétations tuberculeuses avec végétations chez les tuberculeux. Les statistiques devraient porter sur les végétations histologiquement tuberculeuses.

NOTE SUR L'EMPLOI DE DIVERSES GAZES
ET EN PARTICULIER DE LA GAZE A LA CHINOLINE NAPHTOLÉE DE HAUG (MUNICH)
DANS LE PANSEMENT DES OTITES MOYENNES PURULENTES CHRONIQUES PAR LE TAMPONNEMENT MÉTHODIQUE

Par le Dr **HAMON DU FOUGERAY**, du Mans.

Dans la communication que j'ai faite l'année dernière à la Société française d'otologie, de laryngologie et de rhinologie, j'ai décrit le mode de pansement que je pratique d'une manière exclusive depuis 1894 dans les cas d'otorrhée. Aujourd'hui je ne veux envisager qu'un seul côté de cette méthode, c'est-à-dire l'action thérapeutique de diverses gazes que j'ai successivement essayées à ma clinique.

Le nombre des gazes antiseptiques est actuellement assez considérable, aussi ai-je pensé qu'il ne serait pas inutile de rechercher les qualités et les défauts que chacune d'elles peut présenter eu égard aux conditions spéciales du pansement. Le conduit auditif est, en effet, une cavité dont la température normale est environ de 32° à 35° et dont les parois sont tapissées par un revêtement cutané facilement irritable; il en est de même de la face externe de la membrane tympanique.

Mais cette étude exige beaucoup de temps, et, pour être complète, devrait être faite sur un nombre suffisant de cas pour lesquels l'action thérapeutique de la gaze en expérience doit être notée, non seulement au point de vue clinique, mais aussi au point de vue bactériologique.

Dans ce travail, je me bornerai à l'étude clinique pure de quelques gazes seulement. Jusqu'à ce jour j'ai expérimenté les cinq gazes suivantes : *iodoformée, au sublimé, salicylée, boriquée, à la chinoline naphtolée de Haug*.

Ces expériences portent sur 73 cas d'otite moyenne puru-

lente chronique, et je me suis servi souvent sur un même malade successivement de plusieurs gazes.

Voici les conclusions que je me crois autorisé à formuler à l'heure actuelle :

1° La gaze *iodoformée*, dont je m'étais servi exclusivement au début, a le grand défaut d'être irritante et j'ai dû, pour cette raison, en abandonner l'emploi. Certains malades sont extrêmement sensibles à son action. Un seul pansement suffit parfois pour amener une inflammation du conduit et un eczéma s'étendant au dehors sur tout le pavillon. D'autre part, dans nombre de cas, si l'irritation est moins vive, si le conduit et le pavillon restent indemnes, les parties profondes et spécialement la membrane tympanique se congestionnent, et la suppuration, loin de diminuer, augmente ou tout au moins continue sans changements. La cause de cette irritation est due au dégagement de vapeurs d'iode sous l'influence de la température du conduit. J'ai pu constater un grand nombre de fois que ces vapeurs peuvent se condenser; il en résulte alors la formation de taches bleuâtres caractéristiques sur la gaze devenue blanche. Malgré sa puissance antiseptique, la gaze iodoformée me paraît devoir être rejetée.

2° Il en est de même pour la gaze *au sublimé*. On sait de plus qu'il faut se méfier de la gaze que l'on vend, soi-disant préparée au sublimé, comme l'a signalé Peccatte (*Sur les objets de pansement au sublimé*, — *Répertoire de pharmacie*, Paris, juillet 1889, p. 289), et qui, chimiquement, n'en renferme pas. La bichlorure s'y trouve alors transformé en sous-oxyde de mercure insoluble par les sels calcaires provenant du lavage.

3° La gaze *salicylée* est également irritante. Elle détermine de l'érythème avec gonflement des parois du conduit, comme je l'ai observé plusieurs fois.

4° La gaze *à l'acide borique* est incontestablement moins irritante que les gazes précédentes. Elle peut donner lieu cependant à une certaine irritation, comme Bezold l'a déjà

constaté pour la poudre d'acide borique ; de plus, son pouvoir antiseptique est très faible.

5° *Gaze à la chinoline naphtolée de Haug.* Notre collègue, le Dr Haug, privat-docent à l'Université de Munich, est un fervent partisan du tamponnement méthodique comme mode de pansement de l'otorrhée. Il l'emploie depuis 1892. Jusqu'en 1893 il se servit de gaze iodoformée ; mais il l'abandonna après en avoir reconnu les inconvénients. C'est à cette époque qu'il fit préparer une gaze antiseptique avec la chinoline naphtolée, qui lui a donné et lui donne chaque jour les meilleurs résultats.

Grâce à l'extrême amabilité dont il a bien voulu user à mon égard et dont je tiens à le remercier tout particulièrement ici, il m'a été possible d'expérimenter cette nouvelle gaze à ma clinique depuis plusieurs mois. Je suis heureux de pouvoir déclarer que ces expériences confirment entièrement celles du Dr Haug.

La chinoline naphtolée s'obtient par la réaction du naphtol sur le tartrate de chinoline.

Sa formule chimique est :

$$(C_8H_7N)_3\,(C_4H_6O_6) +$$

CH CH
HC C COH
HC C CH
CH CH

Elle contient 75 parties de chinoline et 25 de naphtol.

La gaze est préparée au moyen d'une solution hydroalcoolique. Elle contient 5 °/o de chinoline et 2,5 °/o de naphtol.

La chinoline naphtolée est soluble dans le pus. Son pouvoir antiseptique est très élevé d'après les expériences déjà faites. Je ne puis en donner exactement le degré, cette étude n'étant pas encore complètement terminée.

La gaze à la chinoline naphtolée est d'une couleur blanche, légèrement teintée de jaune verdâtre ; son odeur, peu accentuée, est *sui generis*, mais non désagréable.

Depuis le 4 février dernier jusqu'au premier mai, j'ai fait avec cette gaze 684 pansements sur 74 malades.

Dans aucun cas, je n'ai pu déceler la moindre trace d'irritation, soit dans le conduit auditif, soit sur la membrane du tympan. Au contraire, j'ai traité par le seul tamponnement avec cette gaze plusieurs cas d'eczéma primitif du conduit, et j'ai pu constater qu'en quelques jours l'inflammation diminuait, le suintement s'arrêtait et que le conduit reprenait rapidement son calibre normal. J'ai, de plus, observé que l'odeur fétide de l'écoulement disparaissait après un petit nombre de pansements dans les cas simples, et que, si cette suppression n'avait pas lieu, il fallait soupçonner le plus souvent des complications nécessitant une intervention chirurgicale.

Bien que mes essais personnels avec la gaze à la chinoline naphtolée soient relativement récents, je puis affirmer que les résultats que j'en ai obtenus sont encourageants. Des cinq gazes que j'ai expérimentées jusqu'ici, elle me paraît être la seule dont l'action thérapeutique soit exempte d'inconvénients.

Je ne saurais donc trop la recommander à ceux de mes collègues qui voudront bien pratiquer le tamponnement méthodique comme mode de pansement des suppurations de la caisse. Cette méthode est encore trop peu connue et appréciée des otologistes. Je me réserve d'en développer dans un autre travail les avantages théoriques et pratiques comparés aux autres méthodes de pansement actuellement usitées.

CONTRIBUTION
A L'ÉTUDE DE L'ŒDÈME AIGU DU LARYNX

Par le Dr L. EGGER.

La plupart des ouvrages de laryngologie traitent de l'œdème aigu du larynx; je n'ai donc pas la prétention de décrire une affection nouvelle et me borne, dans cette communication,

à faire connaître un cas recueilli dans la clinique de MM. Lermoyez et Helme, qui offre un certain intérêt par la marche de l'affection et surtout par son étiologie.

Observation. — Mme G..., âgée de trente ans, vient à la clinique le 13 décembre 1895, parce qu'elle ne peut ni respirer, ni parler, ni avaler sans les plus vives difficultés. Cet état dure depuis deux jours. Il y a cinq ans cependant que la voix est voilée, c'est-à-dire depuis ses premières couches. La malade a eu quatre enfants dont deux sont en parfaite santé; les deux autres sont morts, l'un de convulsions, l'autre d'entérite. Lors de sa première grossesse (il y a cinq ans), elle eut des hémoptysies accompagnées de toux opiniâtre; elle maigrit, perdit ses forces; mais c'est surtout depuis trois ans que l'amaigrissement fait des progrès rapides. En 1893, elle eut une fluxion de poitrine. Elle n'est pas syphilitique, n'a jamais eu de rhumatisme, tousse et maigrit depuis un an, n'a pas de sueurs nocturnes.

Comme antécédents héréditaires, son père est mort asthmatique, il ne paraît pas avoir été tuberculeux; sa mère est morte d'un cancer de l'estomac; un frère et une sœur sont morts de convulsions. Actuellement, elle a un frère et une sœur en bonne santé. Son mari est bien portant.

La malade est enceinte de cinq mois environ.

Il y a deux jours, le mercredi 11 décembre 1895, sa mère meurt dans la soirée; Mme G... apprend cette nouvelle le lendemain, à huit heures du matin; bien portante à ce moment, elle accourt auprès de la défunte; à neuf heures, elle ressent un grand frisson et est prise d'un état syncopal. A midi, elle souffre d'une dysphagie très marquée, elle ne peut rien avaler. En même temps la voix devient enrouée, et, le soir seulement, la dyspnée apparaît intense. Une fièvre violente, dit la malade, persiste jusqu'au matin du vendredi 13; ce n'est qu'une rémission survenant dans l'intensité des accidents qui lui permet de nous être amenée.

Maintenant encore la dysphagie est absolue; l'absorption d'une cuillerée de potion, prescrite la veille par son médecin, a déterminé chez elle des accidents de dyspnée violente, suivie d'état syncopal. Cette dysphagie consiste ici plutôt dans un spasme de la partie inférieure du pharynx ou supérieure de l'œsophage, car la malade rend presque immédiatement ce qu'elle avale avant même que la matière déglutie ait eu le temps d'aller bien au delà de l'isthme du pharynx. De plus, cette dysphagie n'est pas douloureuse.

La malade a une dyspnée telle qu'elle ne peut dormir dans la position horizontale, mais est obligée de rester assise sur son lit.

Notons en passant qu'elle avait perdu son père quinze jours auparavant, mais n'en fut pas aussi affectée, car cette mort était prévue.

Notre attention est tout d'abord attirée par l'extinction complète de la voix. La respiration, au moment de l'examen, est tranquille; il n'y pas de tirage; il existe un peu de cornage. On ne constate aucune trace de fièvre.

Avant de passer aux phénomènes locaux, signalons que Mme G... n'a pas absorbé de médicaments, iodures ou autres pouvant expliquer son état.

A l'examen objectif que l'état de la malade oblige d'abréger, on note d'abord une certaine pâleur des téguments, bien que l'état général soit relativement bon.

Le pharynx est rempli de mucosités et de salive; toute la muqueuse du vestibule et du larynx proprement dit est recouverte de mucosités épaisses. L'épiglotte est épaissie et infiltrée. Les aryténoïdes disparaissent, complètement englobés dans deux masses gélatiniformes, presque transparentes, qui font saillie dans le larynx. L'aryténoïde gauche est beaucoup plus infiltré que le droit; au-dessous des aryténoïdes, la glotte apparaît normale; les cordes vocales ont conservé leur coloration et leur volume. L'aryténoïde gauche est immobile, tandis que le droit possède un certain degré de mobilité.

Après une insufflation de poudre de morphine, la malade peut boire du lait sans grande difficulté, ce qu'elle n'avait pas fait depuis deux jours. On prescrit de la glace à l'intérieur et dix pastilles de cocapyrine.

14 décembre. — Grande amélioration. La malade souffre moins quand on appuie sur les parties latérales du thyroïde. De plus, elle a pu avaler ce matin un peu d'eau glacée. Enfin, l'œdème aryténoïdien a diminué des deux tiers, et l'aryténoïde gauche a repris sa mobilité. On voit le vestibule laryngé rouge et infiltré; les deux aryténoïdes sont mobiles. Au-dessous, quoiqu'une couche de muco-pus empêche de distinguer les détails, il paraît y avoir des ulcérations diffuses tapissant les deux bandes ventriculaires et les cordes vocales inférieures qui sont mobiles. La malade continue à prendre des pastilles de cocapyrine.

16 décembre. — Ne souffre plus du tout en avalant, et n'a plus aucune douleur à la pression externe du larynx, pas même au niveau de la partie gauche du cartilage thyroïde. Peut facilement avaler les boissons.

L'œdème a *totalement disparu*. Maintenant le vestibule du larynx a l'aspect d'une *laryngite aiguë :* muqueuse rouge intense non ulcérée, mais un peu épaissie. On voit les pointes des deux cartilages de Santorini. Les deux aryténoïdes se meuvent bien, mais le gauche est un peu plus paresseux que le droit.

Les deux cordes vocales inférieures, mobiles, paraissent ulcérées et recouvertes d'exsudats blanchâtres jaunes, qui simulent des cordes vocales saines.

On prescrit des pulvérisations d'antipyrine au 1/100.

18 décembre. — La malade ne souffre plus du tout. Mais la voix est encore complètement aphone. La base de la langue est rouge, injectée; l'épiglotte est aussi injectée, rose vif. La muqueuse aryténoïdienne rosée; la muqueuse interaryténoïdienne épaissie en coussins, sans villosités. Les bandes ventriculaires sont rouges, tuméfiées, ne paraissent plus ulcérées. Les deux bandes blanches qu'on voyait l'avant-veille sont bien les *cordes vocales fibreuses*. On constate un petit semis blanchâtre, qui simule une éruption d'herpès.

Auscultation. Lésions localisées au sommet droit, caractérisées par de la submatité, de l'expiration prolongée et quelques craquements dans la fosse sus-épineuse droite; de l'expiration prolongée dans le creux sous-claviculaire. A gauche, emphysème compensateur.

20 décembre. — L'examen des crachats, fait par mon ami M. Piaget au laboratoire de M. Straus, d'après les méthodes ordinaires, décèle *un* bacille douteux sur plusieurs préparations.

Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

L'ensemble du larynx est rouge; on supprime ces pulvérisations d'antipyrine qu'on remplace par des inhalations d'alcool et baume du Pérou.

23 décembre. — État subjectif meilleur, état local sans changement.

27 décembre. — Cordes épaissies, rougeâtres. La corde vocale droite présente une nodosité à laquelle correspond une encoche de la corde vocale gauche. Cordes légèrement bosselées. On pratique des badigeonnages de phénol sulfo-riciné.

30 décembre. — Le larynx reste rouge. On ajoute au traitement par les badigeonnages des pilules de gaïacol et des pulvérisations de teinture d'eucalyptus, baume du Pérou et alcool.

3 janvier 1896. — La voix revient dans les notes graves. Il n'y a plus trace de muco-pus dans le larynx. L'épiglotte est rouge, les cartilages aryténoïdes sont injectés, les bandes ventriculaires

rouges et tuméfiées. Les cordes vocales reprennent peu à peu leur forme et leur coloration blanche, surtout à leur partie interne, la partie externe étant sillonnée de vaisseaux apparents. La glotte est encore en boutonnière. Le rapprochement insuffisant des cordes en arrière semble dû à de la pachydermie inter-aryténoïdienne. On commence des badigeonnages de ZnCl au 1/50, qu'on pratique tous les jours.

31 janvier. — La voix s'est beaucoup améliorée. A l'examen du larynx, l'épiglotte n'a rien, les bandes ventriculaires non plus; les aryténoïdes sont un peu rouges, mais pas infiltrées; on distingue très bien les cartilages de Santorini. Il n'y a que de l'épaississement de la muqueuse interaryténoïdienne et un peu de rougeur des cordes vocales. Cinq nouvelles préparations de crachats n'ont accusé la présence d'aucun bacille tuberculeux.

14 février. — La voix est très légèrement voilée. Même état local. L'auscultation révèle les mêmes signes que plus haut (18 décembre).

27 avril. — La malade mandée par moi ne se plaint de rien. Elle a les traits un peu tirés et amaigris et se trouve actuellement près de la fin de sa grossesse (dont elle attend le terme du 1er au 15 mai), qu'elle supporte, d'ailleurs, très bien, comme ses grossesses précédentes. Elle mange bien, avec appétit, ne vomit pas.

La voix est complètement revenue; elle est normale, pas forte, mais bien timbrée, aussi claire vers la fin de la journée que le matin.

Après avoir interrompu les pilules d'iodoforme pendant une semaine, elle eut une petite hémoptysie (de la valeur d'une gorgée) le jour où elle reprit cette médication.

Elle n'a pas de sueurs nocturnes. Cependant elle tousse toujours et surtout le matin. Après les accès de toux, elle ressent parfois quelques douleurs entre les deux épaules, ainsi qu'au bas-ventre.

Pour fixer l'étiologie de cet œdème aigu, dont nous avons vu se dérouler les différentes phases au mois de décembre, nous dirigeons notre interrogatoire sur l'état nerveux. Nous ne trouvons aucun point hystérogène; la seule chose qui nous frappe, c'est que les réflexes du voile sont notablement diminués, mais non abolis; la sensibilité du voile et la sensibilité cutanée à la face et aux mains est nettement plus accentué à gauche qu'à droite. La malade dit n'être pas nerveuse et n'avoir jamais eu de crises.

Auscultée aujourd'hui, on constate une respiration rude avec expiration prolongée aux deux sommets, surtout à droite. Quelques craquements dans la fosse sus-épineuse droite.

Larynx : voile et épiglotte pâles. Vestibule rosé, normal. Les aryténoïdes, très mobiles, ne présentent rien de particulier; de même, les bandes ventriculaires. Quant aux cordes vocales, leurs bords sont légèrement arrondis, assez réguliers; leur coloration est d'un blanc tirant vers le gris rosé, avec quelques veinosités, surtout à droite, à la réunion du tiers postérieur avec le tiers moyen. En faisant l'exploration d'après la méthode de Kilian, on constate que, dans l'espace interaryténoïdien, les plis formés au moment de l'adduction sont normaux. La pachydermie signalée plus haut a disparu, la muqueuse est lisse et normale.

Cette observation nous montre une femme qui, jouissant d'un état de santé relativement bon, est prise subitement, à la suite de l'émotion produite par la nouvelle de la mort de sa mère et par la vue de la personne décédée, de tout le cortège des phénomènes de l'œdème laryngé aigu. Qu'il y ait là simple coïncidence, c'est difficile de l'admettre; voilà une personne qui, à huit heures du matin, se porte bien, respire bien; une heure plus tard, en proie à une vive émotion, elle ressent un violent frisson; puis, au repas de midi, elle ne peut manger et étouffe.

L'émotion a certainement eu une action réelle sur la production de cet œdème. Mais comment a-t-elle agi?

Il est de notion courante que l'infiltration séreuse du larynx survient rarement en tant qu'affection primaire, idiopathique. Dans la plupart des cas, il se présente comme symptôme partiel ou consécutif d'une affection locale. C'est ainsi que l'œdème aigu du larynx s'observe entre autres dans les ulcérations tuberculeuses ou syphilitiques.

Or, nous avons vu que notre malade présentait des signes non douteux d'induration des sommets. Nous pouvions donc soupçonner le larynx d'être secondairement le champ d'opération du bacille tuberculeux. Dans cette hypothèse, nous étions en face d'un larynx déjà infecté, qui, pour une cause quelconque, ici l'émotion, est devenu le siège de troubles circulatoires brusques et fit consécutivement un œdème infectieux. De même que le pneumocoque, notre hôte habituel et

le plus souvent inoffensif, peut, sous une influence extérieure (traumatisme, refroidissement) déterminant un trouble circulatoire, acquérir une virulence spéciale et devenir l'agent de la pneumonie, ainsi, dans notre cas, le terrain dont l'irrigation aura été modifiée aurait donné au bacille sommeillant un regain d'activité. C'était là, à notre avis, et *avant le dernier examen* de la malade, l'opinion la plus vraisemblable.

D'autre part, ayant publié en 1894[1] des cas de grippe pseudo-phymique, dans lesquels on trouvait à s'y méprendre les signes stéthoscopiques de l'induration des sommets, je pense qu'on peut se demander s'il n'y aurait pas à rapprocher notre malade de ces observations. Je ne fais qu'émettre cette idée, les recherches bactériologiques n'ayant pas été assez concluantes dans notre cas.

Reste à voir si nous n'avons pas affaire à un œdème angio-neurotique simple, tel que l'a décrit Strübing[2], qui comprend sous le nom d'œdème angio-neurotique du larynx une infiltration séreuse du larynx, qui ne trouve son explication ni dans un processus inflammatoire de l'organe ou des parties avoisinantes, ni dans des troubles de circulation, obstacles à la circulation de retour par les veines laryngées, ni, enfin, dans une altération du sang dans laquelle on puisse rationnellement voir une cause de trouble dans le mouvement de la masse sanguine, mais que l'on ne peut rapporter uniquement qu'à des influences nerveuses, à une névrose pure des nerfs vasculaires, des vaso-moteurs. Mais cette maladie se développe rapidement sans fièvre et sans douleur. C'est en cela que notre observation s'en écarte.

Enfin, nous avons signalé l'absence de causes médicamenteuses, telles que l'absorption d'iodures, d'ipéca[3].

1. L. Egger, *Étude clinique sur les formes pseudo-phymiques de la grippe.* Baillière, 1894.
2. Strubing, Ueber angioneurot. Larynxödem., 1886. *Monatschrift für Ohrenh.*, nº 10, *in Zeitschrift für klin. Med.*, Bd III.
3. Réthi, Contribution aux névroses vaso-motrices des voies aériennes supérieures. (*Rev. internat. de rhinol., otol. et laryng.*, 25 septembre 1894.)

En résumé, il me paraît assez difficile de fixer d'une façon définitive l'étiologie de cet œdème. Des trois hypothèses émises, l'état actuel du larynx paraît devoir nous faire abandonner l'idée de tuberculose laryngée. Je n'ai fait que mentionner la possibilité d'un œdème infectieux, peut-être grippal. Quant à la troisième étiologie possible, celle de l'œdème angio-neurotique, le fait que nous n'avons constaté de fièvre à aucun moment, que nous ne connaissons l'état fébrile que par les renseignements de la malade elle-même, nous permet de ne pas trop tenir compte de ce symptôme. Si nous y ajoutons, en outre, un certain état nerveux, peu accentué, il est vrai, nous nous croyons autorisés à penser que nous avons eu affaire ici à un *œdème angio-neurotique aigu simple, consécutif à une émotion, chez une tuberculeuse.*

DISCUSSION

M. Bar. — Je regrette de ne pouvoir vous soumettre des pièces anatomiques qui apporteraient quelque lumière à la question. Je crois que, dans certains cas de laryngite œdémateuse sans diagnostic précis, il faut songer à la tuberculose laryngée. J'ai observé un jeune garçon présentant de l'œdème aigu ; au bout de huit jours, cet œdème, qui avait d'abord disparu, reprend de telles proportions que je propose la trachéotomie. Les parents refusent, l'enfant meurt. On trouve alors autour du cricoïde un foyer tuberculeux, point de départ de la périchondrite.

PRÉSENTATION D'INSTRUMENT

M. Castex présente un petit écarteur trachéal qu'il a imaginé pour supprimer les inconvénients de la canule dans certaines trachéotomies. L'appareil très simple, rappelant un peu le blépharostat des oculistes, maintient la béance de l'incision trachéale par un écartement vertical, sans faire de saillie au dehors ni au dedans.

Les avantages sont :

1° Évacuation de la trachée plus aisée, immédiatement et consécutivement;

2° Désinfection trachéale plus facile;

3° Plus de lésions de décubitus par le bec de la canule;

4° Inspection et intervention plus facile dans la trachée, au-dessus et au-dessous de l'ouverture.

Séance du 7 mai.

Présidence de M. Martin, vice-président.

PRÉSENTATION D'UNE RHINOLITHE PHOSPHATIQUE

FORMÉE SUR UN NOYAU DE CERISE

Par le Dr **POLO**, de Nantes.

Les corps étrangers du nez ne sont pas rares. Ils le seront encore beaucoup moins lorsque notre spécialité sera plus répandue et qu'on ne se contentera pas d'un examen superficiel des fosses nasales.

L'absence de commémoratifs et la variété des symptômes dus à la présence dans le nez d'une substance inerte donnent lieu à des erreurs que nous avons tous à constater souvent.

J'ai enlevé, il y a quelques mois, un bouton de bottine logé à l'extrémité postérieure du méat moyen chez un enfant de cinq ans. L'enfant était soigné consciencieusement depuis près d'une année pour un ozène. Non sans quelque raison, les parents incriminaient le traitement. Le prétendu ozène disparut avec le bouton.

Le corps étranger que je vous présente aujourd'hui était la propriété d'une femme âgée de cinquante-quatre ans, qu souffrait depuis trois années de la narine droite. Dans les derniers temps, la respiration de ce côté était devenue de

plus en plus difficile; elle mouchait continuellement un liquide séro-sanguinolent extrêmement abondant. Des douleurs sus-orbitaires droites la faisaient beaucoup souffrir.

En présence de ces symptômes et de l'âge de la malade, un médecin avait pensé à l'existence d'une tumeur maligne. Le simple examen au spéculum ne pouvait, du reste, faire rejeter cette idée. Le tiers postérieur de la narine était obstrué par des bourgeons charnus, recouverts d'un liquide sanieux et saignant au contact du stylet. Après cocaïnisation, j'introduisis une sonde droite et longue jusqu'à l'extrémité postérieure de la narine. Je buttai contre un corps rugueux et assez dur paraissant dépendre de la paroi externe.

Le gonflement et le mauvais état de la muqueuse empêchaient de pouvoir se rendre compte de la dimension et de la forme de la tumeur.

L'examen postérieur des fosses nasales ne me renseignait pas beaucoup plus.

Ce qui me donna un indice important, c'est que je parvins à déplacer légèrement l'obstacle; j'avais affaire soit à une rhinolithe, soit à un corps étranger, bien peu probablement à un séquestre; la malade m'affirmait ne s'être jamais rien introduit dans le nez. En tout cas, il fallait enlever l'obstacle.

Je dilatai la narine par des mèches de ouate imprégnées de cocaïne, ce qui me permit d'introduire une curette coudée d'Astier (petit modèle) jusque dans le pharynx supérieur. Je pus passer ainsi derrière le corps dur, qui me parut être solidement enclavé entre les cornets inférieur et moyen. En faisant basculer obliquement et en bas le manche de la curette, je parvins à mobiliser complètement le corps étranger et à le saisir entre les mors d'une forte pince à polypes. Celle-ci dérapa d'abord en raclant quelques détritus grisâtres et crayeux; j'amenai enfin un corps irrégulier et anguleux, du volume d'une moyenne cerise, de la même consistance que les détritus.

La malade perdit peu de sang; je la revis quelques jours

après, elle mouchait normalement et n'avait aucune douleur à la tête; la respiration n'était cependant pas encore aussi bonne à droite qu'à gauche. Ce fait tenait à une adhérence de la muqueuse qui s'était probablement formée après l'opération; je détruisis très facilement le pont membraneux.

L'aspect extérieur du corps de la tumeur est absolument celui de la rhinolithe. Scié en deux parties, vous pouvez voir que le centre est formé par un noyau de cerise. La moitié qui manque, a servi à M. Andouard, professeur de Chimie à l'École de médecine de Nantes, à faire l'analyse de la gangue remarquablement épaisse.

Voici la note qu'il m'a remise :

Calcul des fosses nasales. — Calcul formé sur un noyau de cerise, faiblement adhérent à ce noyau, assez friable.

Il est très rugueux et d'un gris noirâtre à l'extérieur, lisse et blanchâtre dans la partie en contact avec la coque ligneuse.

Isolé du noyau, il pèse 0gr304.

Il est composé de :

Phosphate tricalcique	52,035
Carbonate de chaux	35,174
Carbonate de magnésie	0,208
Sulfates alcalins	*traces*
Chlorures alcalins	*traces*
Matière organique	9,409
Eau	3,174
Total	100,000

Cette composition chimique diffère de celle d'un calcul dont M. Moure a publié l'analyse en 1894. Ce dernier calcul ne contenait que des traces de carbonate de chaux. A ce point de vue, elle se rapproche par contre des calculs observés par M. Berlioz. Tous ont comme caractère commun de ne contenir que des traces de chlorure de sodium, sel pourtant si abondant dans les larmes. M. Moure dit avec raison que ce fait s'explique par la quantité d'eau qui lave continuellement les fosses nasales et entraîne toutes les substances solubles.

Nous avons donc eu affaire à un corps étranger devenu rhinolithe par un séjour prolongé dans les fosses nasales. Le noyau, cause de tout le mal, avait dû pénétrer dans les fosses nasales par les choanes, chassé de la gorge par un effort violent de toux au moment de la déglutition.

Ce fait concorde bien avec la théorie de Berlioz, soutenue aussi par le Dr Monnié. D'après ces auteurs, les rhinolithes ne sont jamais primitives. Au centre de chacune d'elles, se trouve toujours non pas un noyau de cerise, mais un corps étranger, si minime qu'il soit, mucus, sang desséché, etc.

LA TOUX AMYGDALIENNE

Par le Dr **FURET**, de Paris.

En 1888, dans un mémoire intitulé : « De quelques phénomènes réflexes d'origine amygdalienne, » M. Ruault attirait l'attention sur ce fait que les douleurs d'oreilles et la surdité, la toux, l'asthme bronchique, les vomituritions peuvent accompagner chez certains malades l'amygdalite chronique et, en particulier, l'hypertrophie amygdalienne. Avant lui, la toux de l'amygdale avait été signalée par quelques auteurs classiques, mais je ne sache pas que la question ait depuis cette époque provoqué de nouveaux travaux.

Quatre cas que je viens d'observer de toux ancienne et rebelle, due manifestement à une altération de l'une ou des deux tonsilles et guérie, d'ailleurs, par le seul traitement amygdalien, m'engagent à publier sur ce sujet quelques brèves réflexions.

Il est reconnu de tous que la toux est un réflexe provoqué par une sorte de chatouillement ayant son siège au niveau du larynx. La toux est, en un mot, un phénomène laryngé. Il arrive toutefois que l'excitation peut partir d'un point plus

ou moins éloigné du corps, et l'on observe alors une toux réflexe que l'on a appelée, suivant le cas, la toux des femmes grosses, la toux hépatique, la toux auriculaire, la toux nasale ou, enfin, la toux amygdalienne.

L'innervation si complexe de l'amygdale explique suffisamment la diversité de ces phénomènes : le glosso-pharyngien, le lingual, le spinal et le pneumo-gastrique se confondent et s'enchevêtrent à la face externe de la glande, où ils constituent un petit plexus décrit par Andersch sous le nom de « plexus tonsillaire ». On admet ordinairement que le glosso-pharyngien y occupe la place la plus importante, et on est généralement d'accord pour lui attribuer l'innervation des deux tiers supérieurs de la glande, tandis que les filets, venus du pneumo-gastrique par ses rameaux, pharyngien et laryngé supérieur, se distribueraient de préférence dans la partie inférieure. Il faut aussi noter ce fait, qui n'est pas indifférent, que l'amygdale est entourée et comme enserrée par les muscles glosso et pharyngo-staphylins, compris dans l'épaisseur des piliers, et que ces muscles sont en rapport très net avec l'appareil musculaire du larynx.

Quoi qu'il en soit, d'ailleurs, du mécanisme qui préside à l'éclosion de la toux amygdalienne, le fait clinique n'en est pas moins évident. Il n'est pas un spécialiste qui n'ait, à maintes reprises, provoqué de la toux par le seul attouchement de l'amygdale avec un stylet boutonné. Or, ce qu'on peut faire expérimentalement, une altération pathologique quelconque de l'amygdale peut le produire également. Aussi observe-t-on la toux amygdalienne non seulement avec l'inflammation chronique ou l'hypertrophie de la glande, comme l'a signalé M. Ruault, mais aussi avec d'autres affections, telles que les corps étrangers, les calculs de l'amygdale, l'amygdalite lacunaire, la pharyngomycose, etc... Le même phénomène peut aussi se rencontrer lorsqu'il existe des adhérences entre l'amygdale et les piliers.

J'ai dit tout à l'heure que la toux est un phénomène

laryngé. Dans certains cas, toutefois, le malade indique nettement l'amygdale elle-même comme point de départ de la toux. Il accuse en ce point une gêne spéciale s'accompagnant d'un besoin impérieux de déglutir, et il semble que l'acte de la déglutition soit comme le moyen de défense de l'amygdale contre le réflexe qui provoque la toux. Cette toux a, d'autre part, des caractères bien nettement tranchés : elle est violente, quinteuse, spasmodique, angoissante même. Fréquemment viennent s'y ajouter des réflexes de voisinage, en particulier du larmoiement.

Elle se distingue encore de la toux due à une affection des voies respiratoires par le manque absolu d'expectoration. Elle s'en différencie encore par ce fait qu'elle ne cède à aucun des traitements médicaux généralement usités. La cocaïne est aussi un bon moyen de diagnostic : en effet, si l'on cocaïnise avec soin l'amygdale et si, après cette cocaïnisation, l'attouchement ne détermine pas de toux, c'est que le point de départ du réflexe est aboli, et c'est une présomption de plus en faveur de la toux amygdalienne.

Je n'ai pas à insister sur le traitement qui est le traitement approprié à la lésion de la tonsille. Je dirai, toutefois, que l'amygdalotomie chez l'enfant, le morcellement chez l'adulte me semblent être les méthodes de choix, parce qu'elles mettent plus sûrement le malade à l'abri des récidives.

Observation I. — Mlle B..., vingt-trois ans, m'est amenée au mois de janvier 1895, se plaignant d'amygdalites répétées et de toux fréquente. Son médecin l'a auscultée à diverses reprises et toujours sans résultat.

Ses deux amygdales sont rouges, ratatinées, sans adhérences. En pressant avec un stylet boutonné sur l'une et l'autre glande, je donne issue à une quantité assez considérable de magma caséeux.

Après quelques séances de discision, suivies de badigeonnages à la glycérine iodée, la guérison était complète.

Obs. II. — Mme C..., trente-deux ans, vient à mon cabinet en février 1895 ; elle se plaint d'une toux incessante, quinteuse, surve-

vant particulièrement la nuit, sans aucune expectoration. Mme C..., a un état général excellent, et un aspect particulièrement robuste.

Les deux amygdales sont petites, enchatonnées, dures, adhérentes toutes deux et dans toute leur hauteur avec les piliers antérieurs.

Un simple attouchement avec un stylet garni de ouate provoque aussitôt un ac cès de toux très violent.

Le traitement, qui consista à disciser les deux amygdales et à morceler les bords adhérents aux piliers, fut très promptement suivi d'une guérison parfaite.

Obs. III. — Mlle M..., quarante-six ans, se plaint de tousser depuis quatre ans au moins. Elle a été auscultée à diverses reprises sans qu'on ait jamais rien trouvé de suspect. Il n'y a, d'ailleurs, jamais eu d'expectoration, et l'état général est excellent. Je la vois en octobre 1895.

L'amygdale gauche est normale; celle de droite est un peu grosse et rouge, elle est comme bridée par les piliers entre lesquels elle semble réellement faire hernie. Il y a des adhérences avec le pilier antérieur.

Larynx et pharynx supérieur normaux.

Une tentative de discision avec le crochet amygdalien, et sans application préalable de cocaïne, provoque immédiatement une explosion de toux quinteuse, aboyante, suffocante, et d'une durée assez longue.

Instruit par l'expérience, je fis, la séance suivante, une application préalable de cocaïne, qui me permit de poursuivre le traitement sans provoquer de nouvel accès. Je ne me contentai pas, dans ce cas, d'un morcellement limité; en quelques séances, la glande était réduite à son volume normal, sa face interne ne dépassant pas le bord libre des piliers. La toux avait diminué dès le début du traitement pour cesser complètement quelques jours après.

J'ai revu Mlle M..., il y a peu de jours, la toux n'a pas reparu.

Obs. IV. — Mme L..., vingt-quatre ans, vint me voir en février dernier, se plaignant de tousser et d'être fatiguée dès qu'elle a chanté pendant quelques minutes.

La toux semble avoir son point de départ au niveau des amygdales. Elle s'annonce généralement par une gêne spéciale s'accompagnant de mouvements de déglutition. Les deux amygdales sont de volume normal, mais adhérentes dans toute leur hauteur avec les piliers antérieurs. Elles sont molles et remplies, surtout à gauche, à la partie supérieure, d'une grande quantité de magma caséeux.

Le larynx est absolument normal, le pharynx un peu sale, mais sans hypertrophie de l'amygdale pharyngée.

Le traitement consista à disciser les deux amygdales et à morceler à plusieurs reprises les deux bords antérieurs et la partie supérieure de l'amygdale gauche.

Le résultat a été excellent.

TRAITEMENT DES SINUSITES FRONTALES
SUPPURÉES CHRONIQUES
PAR L'OUVERTURE LARGE DE LA PAROI ANTÉRIEURE DU SINUS ET LE DRAINAGE PAR LA VOIÉ NASALE (MÉTHODE D'OGSTON ET LUC)

Par M. le Dr **LUC**, de Paris.

Le cas que j'ai l'honneur de vous soumettre est le troisième dans lequel j'ai eu l'occasion d'appliquer la méthode opératoire dont j'ai cherché à résumer les points fondamentaux dans le titre de ma communication, et le second dans lequel j'y ai recouru avec succès, contre la forme la plus rebelle de l'empyème frontal : j'entends parler de la forme chronique accompagnée de transformation fongueuse de la muqueuse.

Je me crois donc autorisé à vous présenter aujourd'hui cette méthode comme répondant le mieux aux indications des cas de cet ordre, et comme en assurant la guérison avec le maximum de rapidité et le minimum de dangers, y compris celui de la récidive.

J'ai eu la grande satisfaction d'entendre, dans ces derniers temps, le prof. Panas s'en déclarer fervent partisan, après l'avoir appliquée avec succès, à son tour, sur plusieurs de ses malades atteints d'envahissement de l'orbite, et j'ose espérer que ce procédé recevra le même accueil de ceux d'entre vous qui voudront bien aussi en faire l'essai.

Voici la ligne de conduite à laquelle je me suis arrêté :

Les malades qui nous consultent à l'occasion d'un em-

pyème frontal n'accusent pas, il s'en faut de beaucoup, les mêmes symptômes.

Les uns se plaignent d'un écoulement purulent par la narine correspondant au siège de leur affection;

D'autres accusent de violentes douleurs sus-orbitaires sans modifications objectives de la région.

Une troisième catégorie de sujets présente, en même temps que cette sensibilité locale, accrue par la pression, un gonflement manifeste de l'os frontal; ou bien il y a un commencement d'envahissement de la paupière supérieure par la suppuration, et ce sont les symptômes orbitaires qui dominent la scène.

Dans tous ces cas, l'examen rhinoscopique s'impose, et il avancera considérablement la solution du problème clinique, s'il ne la donne complètement et immédiatement.

Ce n'est effectivement qu'en cas d'oblitération complète du canal fronto-nasal par les fongosités que l'écoulement purulent dans la fosse nasale pourrait faire défaut, mais une pareille rétention, dont je n'ai d'ailleurs pas encore observé d'exemple, occasionnerait des phénomènes locaux que leur violence même empêcherait, à coup sûr, de passer inaperçus. Et puis nous avons toujours la ressource de l'épreuve de l'éclairage électrique dont nous parlerons tout à l'heure.

L'inspection nasale révèle donc presque toujours, en pareille circonstance, la présence de pus dans la fosse nasale. Les essais de différenciation des caractères de ce pus, suivant qu'il provient du sinus frontal ou du sinus maxillaire, nous semblent d'autant plus puérils que la suppuration frontale ne tarde guère à se compliquer de suppuration maxillaire.

Disons donc simplement que, dans les cas dont nous nous occupons, on découvre, au milieu des granulations polypeuses, qui manquent rarement d'occuper le méat moyen, pour peu que l'empyème soit d'ancienne date, une traînée de pus habituellement crémeux s'étendant fréquemment jusqu'au pharynx nasal, où il peut se révéler à la rhinoscopie posté-

rieure. J'insiste sur cet aspect crémeux du pus que j'ai constamment noté dans toutes mes ouvertures de sinus frontal. La présence de grumeaux devrait porter à soupçonner l'adjonction au pus frontal de pus provenant du sinus maxillaire.

Même en l'absence de la totalité des symptômes sus-orbitaires ou orbitaires, énumérés plus haut, la constatation de pus dans le méat moyen doit immédiatement rendre les deux sinus, maxillaire et frontal, suspects, et c'est entre eux que le problème se trouve resserré. C'est le moment de faire entrer en ligne l'éclairage électrique. On commencera par l'appliquer à la cavité buccale, et si l'épreuve est faite dans de bonnes conditions, la présence du pus dans l'antre d'Highmore ne manquera pas d'être mise en évidence par l'aspect sombre de la paupière inférieure et de l'œil, contrastant avec l'illumination de ces parties, du côté opposé.

Supposons que le sinus maxillaire se soit montré translucide (empressons-nous d'ajouter que cette occurrence est exceptionnelle, étant donnée la participation habituelle du sinus maxillaire à la suppuration primitivement limitée au front), la question se trouvera tranchée en faveur de la suppuration frontale. Dans le cas contraire, le problème qui reste à résoudre est celui de savoir si la suppuration occupe seulement le sinus maxillaire ou si les deux sinus, frontal et maxillaire, suppurent simultanément. A une époque peu éloignée où je ne disposais pour l'éclairage du sinus frontal que d'un appareil peu perfectionné, donnant des résultats douteux, je procédais pour compléter mon diagnostic, de la façon suivante : j'ouvrais le sinus maxillaire par un procédé variable suivant les cas et j'en pratiquais le lavage avec tout le soin possible, puis je le tamponnais avec de la gaze iodoformée, après quoi j'examinais attentivement le méat moyen. La réapparition de la suppuration dans cette région, à ce moment, établissait son origine frontale ou ethmoïdale, car il était inadmissible que le pus eût le temps de se reproduire

assez rapidement dans l'antre d'Highmore pour refluer immédiatement après le lavage de cette cavité par l'hyatus semi-lunaire, et, alors même qu'il en eût été ainsi, la première quantité de pus reproduite eût été absorbée par la gaze accumulée dans le sinus. Je n'hésitais donc pas, en pareil cas, à diagnostiquer un empyème frontal, la suppuration des cellules ethmoïdales antérieures étant rarement indépendante de celle du sinus frontal.

Mais nous disposons aujourd'hui d'un modèle de lampe électrique donnant pour ce dernier sinus des résultats tout aussi probants que ceux fournis pour le sinus maxillaire par la lampe depuis longtemps utilisée pour cette cavité. L'appareil en question, que tout le monde connaît d'ailleurs, m'a été fourni par la maison Génisson et Vaast : il consiste en une petite lampe dissimulée dans un manchon étroit qui se laisse facilement et profondément loger sous l'arcade sourcilière. (Lampe de Vohsen modifiée).

Ainsi qu'on le lira plus loin, j'ai pu, en recourant à cet appareil chez mon dernier malade, donner à mon diagnostic, déjà basé, d'ailleurs, sur un faisceau de symptômes très probants, un caractère de certitude absolue. Effectivement, tandis que l'éclairage pratiqué du côté sain donnait une lueur qui s'étendait à plusieurs centimètres au-dessus du sourcil, la région malade resta complètement sombre.

Tel est l'ensemble des signes sur lesquels le diagnostic de l'empyème frontal me paraît pouvoir être édifié. Dans l'état actuel de nos connaissances et des ressources techniques dont nous disposons, je crois pouvoir avancer que l'affection en question est, dans la grande majorité des cas, facile à reconnaître. Je ne pense pas qu'il existe entre les rhinologistes de grandes divergences de vue à cet égard.

En revanche, l'accord est loin d'être fait relativement à la conduite à tenir à l'égard de l'empyème une fois reconnu.

Deux procédés ou plutôt deux ordres de procédés sont ici en présence : les uns tendant à atteindre le foyer par voie

nasale, sans délabrements extérieurs, les autres s'attaquant à lui par une brèche faite à la table antérieure de l'os frontal.

La voie intra-nasale se prête elle-même à plusieurs ordres de manipulations, suivant qu'on se propose de cathétériser le conduit du sinus, ou de pratiquer simplement le lavage de cette cavité, ou que l'on cherche à en perforer le plancher, suivant la méthode proposée par Scheffer, et, hâtons-nous d'ajouter, méthode peu suivie, en raison des difficultés matérielles et des risques qu'elle comporte. De tous les modes de traitement intra-nasaux, le plus pratique nous paraît être le lavage du sinus à l'aide de la canule coudée proposé par le Dr Lichtwitz, de Bordeaux, qui s'est fait le champion fervent de cette méthode.

Nous nous rallions très volontiers à la proposition de notre distingué collègue de Bordeaux, consistant à faire précéder toute autre tentative opératoire du lavage simple du sinus, à la condition, toutefois, que ce lavage puisse être pratiqué sans trop de difficultés et n'exige pas de délabrements préalables, tels que la résection du cornet moyen, et à ce qu'on en réserve l'application aux formes aiguës, non accompagnées de dégénérescence fongueuse de la muqueuse. Pour peu, en effet, qu'il existe de fongosités développées à l'intérieur du sinus, ce serait s'abandonner à de singulières illusions que d'espérer tarir la suppuration par l'injection de n'importe quelle solution à l'intérieur du sinus. Calmer momentanément par cette méthode les douleurs liées à la rétention du pus, c'est fort bien, mais quant à faire ainsi le moindre pas vers la guérison radicale, il n'y faut pas songer. Il ne s'agit pas effectivement, en pareil cas, de favoriser l'écoulement du pus, mais d'*en supprimer la source*, et, pour cela, il faut détruire les fongosités, toutes les fongosités. Or, quiconque a eu l'occasion de constater les difficultés que l'on éprouve à curetter la totalité des fongosités accumulées dans un sinus frontal atteint de suppuration d'ancienne date, même après une large ouverture de sa paroi antérieure, et a été témoin de

l'implacabilité de la récidive à la suite d'un curettage incomplet, ne saurait conserver la moindre illusion à cet égard.

Quand le Dr Lichtwitz nous dit que, de même que toute intervention chirurgicale sur le larynx par voie cervicale doit être précédée d'une tentative opératoire par voie buccale, de même toute ouverture chirurgicale du sinus frontal devrait être précédée d'une tentative de guérison par manœuvres intra-nasales, il nous paraît forcer singulièrement les analogies. Quelle comparaison établir, en effet, entre une opération intra-laryngée par voie buccale, au cours de laquelle on peut inspecter tout à son aise l'organe malade et faire pénétrer jusqu'à ses extrêmes limites les instruments les plus variés : pinces, curettes et cautères, et une manœuvre consistant à lancer un liquide dans la direction d'une cavité dont on n'aperçoit même pas l'orifice et sur les parois de laquelle on ne peut, par conséquent, exercer aucune action directe? Pour peu que ces parois aient été modifiées par la durée de l'inflammation et aient commencé à se couvrir de fongosités, la méthode en question sera forcément stérile. Je répète donc que l'application doit en être absolument limitée aux cas aigus et encore à ceux où elle est facilement exécutable, sans qu'il soit indispensable de pratiquer préalablement des délabrements intra-nasaux; car, si tel n'est pas le cas, je ne vois vraiment pas les avantages que peut présenter l'opération endo-nasale comparativement à l'intervention chirurgicale par voie frontale extérieure.

A part la nécessité de la chloroformisation, qui s'impose dans le cas où l'on adopte cette dernière opération, ses inconvénients me paraissent avoir été singulièrement exagérés par un certain nombre d'auteurs que je soupçonne fort de ne l'avoir pas exécutée.

Personne ne contestera qu'elle ne présente pas, au cours de son exécution, de sérieux dangers, et que la connaissance élémentaire de l'anatomie de la région écarte tout péril d'une lésion des organes voisins (intra-crâniens ou intra-orbitaires).

Aussi n'est-ce pas de ce côté qu'elle a été attaquée. Les deux grands griefs qu'on élève contre elle sont la défiguration consécutive et les dangers de l'érysipèle, tant que la plaie n'est pas fermée.

Je pense que ce double reproche, parfaitement justifié pour les cas où l'on tarde à refermer la plaie opératoire, cesse d'avoir sa raison d'être à l'égard de la méthode que je préconise, qui consiste à suturer immédiatement la plaie et à effectuer exclusivement le drainage par voie nasale.

Dans le procédé que j'ai adopté, la plus grande partie de la cicatrice se trouve ultérieurement dissimulée, après repousse du sourcil que l'on a dû raser au moment de l'opération, et pour peu que l'on ait apporté de soins à l'affrontement des lambeaux, lors des sutures, le prolongement de la cicatrice sur le côté de la racine nasale est à peine apparent, ainsi que vous pouvez vous en rendre compte sur les malades que j'ai la satisfaction de vous présenter.

Comparez-leur, en revanche, mes deux premières opérées, vous serez frappés de leur défiguration prononcée. Or cette défiguration est due, pour la première, à ce que la plaie fut laissée longtemps ouverte après ablation de la plus grande partie de la table externe du frontal, mes principes opératoires étant loin d'être fixés à cette époque; pour la deuxième de mes opérées, elle fut la conséquence du retard qui fut apporté à l'opération, en sorte que je ne fus appelé à intervenir que lorsque déjà la paupière supérieure était envahie et que ses téguments avaient subi un commencement de mortification. On ne saurait perdre de vue que pareille mésaventure risquera d'être à la charge de tout médecin qui s'obstinera à prolonger, outre mesure, les tentatives de guérison par la méthode des lavages, en face d'empyèmes frontaux tant soit peu anciens et, par conséquent, accompagnés de fongosités et réclamant impérieusement l'ouverture large et le curettage.

Passons maintenant à la question de l'érysipèle. Le professeur Panas qui, ainsi que je l'ai dit plus haut, m'a fait

l'honneur d'adopter la méthode préconisée par moi, après avoir pris connaissance de mes publications sur la question, lui trouve, entre autres, un avantage capital que je n'avais pas soupçonné : la suppression de cet érysipèle post-opératoire dont il avait observé plusieurs cas, malgré l'antisepsie opératoire la plus rigoureuse, à l'époque où il croyait devoir maintenir la plaie frontale ouverte pendant quelque temps. Grâce à cette méthode, en effet, la plaie se trouve complètement fermée et cicatrisée au bout de quatre ou cinq jours et, dès la seconde semaine, tout pansement extérieur devenant superflu, le malade peut, à la rigueur, reprendre sa vie ordinaire.

Quelques chirurgiens de mes amis, à qui j'avais fait part de mes premières tentatives de fermeture précoce de la plaie frontale, après large communication établie entre le sinus et la cavité nasale, m'avaient exprimé des craintes au sujet du danger que cette communication pouvait présenter, étant donnée la présence, à l'état normal, de diverses espèces microbiennes à la surface de la muqueuse nasale. Impressionné par cette suggestion, j'avais cru devoir, à l'origine, pendant les semaines qui suivaient l'opération, pratiquer des lavages antiseptiques par le drain maintenu dans le sinus et la fosse nasale. Peu à peu cependant j'ai été amené à abréger la durée et à diminuer le nombre de ces irrigations, et, dans mes deux derniers cas, à leur substituer presque exclusivement des instillations d'éther iodoformés; et je me demande même si, le sinus ayant été largement saupoudré d'iodoforme avant l'occlusion de la plaie, je ne finirai pas dans l'avenir par supprimer toute injection par le drain. J'ai été frappé effectivement de la rapidité avec laquelle la suppuration frontale, une fois le foyer bien curetté, nettoyé et cautérisé, se tarit, comparativement à la ténacité que nous observons si souvent de la part des suppurations des sinus maxillaires, pourtant largement ouverts et curettés, mais mis et laissés en communication avec la cavité buccale; et je me suis

demandé si le rôle parasiticide du mucus nasal. si bien mis en évidence par les recherches de Lermoyez et Würtz, ne devait pas être invoqué pour expliquer cet intéressant phénomène clinique.

Je me sens aujourd'hui plus que jamais à mon aise pour vanter les avantages d'une méthode opératoire, dont je m'imaginais tout dernièrement encore avoir eu l'idée première.

Je viens, en effet, d'apprendre, par la notice bibliographique annexée à un récent travail du Dr Lichtwitz, que le même procédé a été imaginé, dix ans avant moi, par le Dr Alexander Ogston, professeur de chirurgie à l'Université d'Aberdeen.

L'article dans lequel cet auteur décrit son procédé opératoire a paru dans le numéro de décembre 1884 du *Medical Chronicle,* sous le titre suivant : « Trephining the frontal sinuses for catarrhal diseases. »

J'ai pu me procurer l'article en question et me convaincre par sa lecture que l'opération proposée par Ogston est, dans ses principes essentiels, absolument identique à celle que j'ai imaginée et décrite, l'an dernier, au Congrès de Londres, dans une ignorance complète des travaux de mon devancier, ignorance partagée, d'ailleurs, par plus d'un de ses compatriotes, puisqu'aucun des membres du Congrès n'a songé à contester ma priorité.

Quoi qu'il en soit, maintenant que justice est rendue à qui de droit, le travail d'Ogston ne contenant que les grandes lignes de sa méthode opératoire (ouverture de la paroi antérieure du sinus, curettage et cautérisation de ses parois avec le chlorure de zinc, installation d'un drain dans le sinus et la fosse nasale, fermeture immédiate de la plaie, ablation du drain au bout de huit jours), je crois utile de décrire avec quelques détails ce procédé opératoire, tel que je suis arrivé à le mettre au point comme fruit d'une expérience basée sur cinq opérés.

La région opératoire ayant été soigneusement lavée et anti-

sepsiée, et la moitié interne du sourcil rasée, le malade est chloroformé à fond. Une incision courbe est alors pratiquée le long du tiers interne du bord orbitaire supérieur et prolongée d'un centimètre sur le bord correspondant de la racine du nez. L'incision est poussée jusqu'à l'os, et, chemin faisant, toutes les branches artérielles qui donnent du sang sont soigneusement pincées et liées.

Le périoste et les parties molles sont alors refoulés en haut vers le front et en bas vers l'œil, et les deux lèvres de la plaie maintenues distantes au moyen de deux bons écarteurs.

La paroi antérieure du sinus bien dénudée est alors attaquée immédiatement en dehors de la ligne médiane et au-dessus de la racine du nez.

J'ai, dans ces derniers temps, adopté, pour cette perforation de la lame antérieure du frontal, la couronne dentée mue par l'électricité. En évitant de pousser le perforateur avec trop de force, on ne court aucun risque de léser la paroi profonde. On a bientôt la sensation que la couronne tourne dans le vide après avoir traversé toute l'épaisseur osseuse. Par la brèche faite à l'os, on distingue soit le périoste fermant encore le sinus, ou bien des fongosités faisant hernie hors de la cavité où elles étaient à l'étroit et du milieu desquelles s'échappe du pus d'aspect crémeux.

Si le sinus renferme des fongosités, l'ouverture circulaire de un centimètre de diamètre donnée par la couronne dentée la plus large que j'aie l'habitude d'employer, me paraît insuffisante pour un bon curettage de la cavité malade. Aussi, suis-je d'avis d'élargir cette première ouverture au moyen de la pince coupante de Luër, jusqu'à lui donner des dimensions peu inférieures à celles d'une pièce de cinquante centimes.

Je puis alors procéder à un curettage à fond du sinus, me servant d'abord d'une assez grosse curette de Volkmann, puis utilisant une curette plus fine, que je fais pénétrer jusqu'à la jonction des deux lames du frontal sur toute la

périphérie de la cavité du sinus. C'est là, en effet, qu'il est le plus à craindre que des fongosités non atteintes soient le point de départ de récidives ultérieures. Le curettage doit également être poursuivi avec une insistance toute spéciale dans le canal fronto-nasal, et l'on ne doit pas craindre de s'ouvrir une voie à travers les cellules ethmoïdales antérieures jusque dans le méat moyen, les fongosités formant

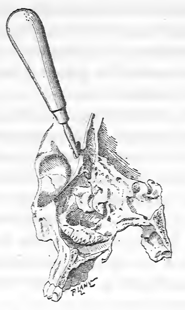


Fig. 1.

fréquemment une traînée ininterrompue jusqu'à cette dernière région (fig. 1).

Du reste, l'un des buts les plus importants à atteindre au cours de cette intervention, doit être de créer une communication aussi large que possible entre les cavités frontale et nasale. Pour mieux réaliser ce résultat, j'ai adopté l'habitude, une fois le curettage terminé, de faire sauter avec une gouge fine une portion du plancher du sinus (fig. 2). Ce plancher doit être attaqué assez en arrière, là où il offre sa plus grande minceur, afin de ne pas risquer de produire une fracture de

l'os, intéressant l'arcade orbitaire, ainsi que la chose m'est arrivée une fois sur le cadavre. Je répète que l'on évitera cet accident en appliquant la gouge près de la limite postérieure du plancher et en ne cherchant à détacher que de minces copeaux à la fois.

Ce temps accompli, toute la surface interne du sinus est badigeonnée au moyen d'un tampon de ouate monté sur un

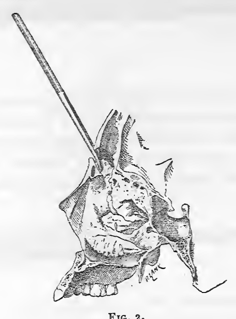


Fig. 2.

stylet et imprégné d'une solution de chlorure de zinc à 1/5. On aura soin d'étendre ce badigeonnage au canal frontal et aux cellules ethmoïdales ouvertes. Le premier badigeonnage sera pratiqué avec un assez gros tampon, puis on se servira d'un tampon plus petit pour atteindre l'angle de jonction des deux tables du frontal. Après quoi, le foyer est soigneusement saupoudré d'iodoforme, et il reste, avant de fermer la plaie, à mettre en place le tube de caoutchouc qui assurera le drainage du sinus par voie nasale.

Pour éviter au malade l'ennui de fils appliqués au moyen

de collodion sur la peau du visage et destinés à empêcher la chute du drain, rôle qu'ils remplissent, d'ailleurs, bien imparfaitement, j'ai imaginé, depuis ma dernière opération, d'utiliser pour le sinus frontal les sondes pourvues d'une extrémité évasée, destinées à être laissées à demeure dans la



Fig. 3.

vessie (fig. 3). Pour l'introduction de ce drain, je me sers, soit d'un stylet d'argent à extrémité boutonnée, précédée d'une rainure, construit par la maison Génisson et Vaast, d'après mes indications et dont la courbure est aisément modifiable en raison de la malléabilité du métal, soit du

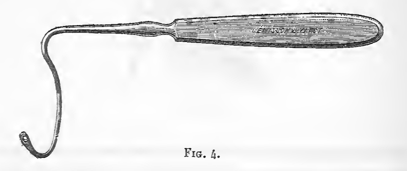


Fig. 4.

stylet de Panas dont la courbure fixe reproduit très exactement celle du trajet fronto-nasal de la grande majorité des sujets (fig. 4). Un manche épais permet d'avoir l'instrument bien en main. Je procède de la façon suivante : le stylet est introduit, sa concavité regardant en avant, dans le canal fronto-nasal, et par un mouvement tournant on fait aisément saillir son extrémité hors de la narine. Au besoin, le petit doigt introduit dans la narine va au-devant de cette extrémité

et en guide la sortie. Un long et fort fil de soie est alors fixé à la rainure du stylet qui est retiré, de bas en haut, du sinus frontal, entraînant le fil qui sort supérieurement de la plaie et inférieurement de la narine. Le bout supérieur, détaché du stylet, est fixé à l'extrémité mince du drain. En tirant le fil de haut en bas, on engage le drain dans la plaie et l'on arrête le mouvement quand on voit son extrémité évasée logée dans le sinus. à l'entrée du canal frontal, formant comme un entonnoir tout prêt à recueillir et à diriger, vers



Fig. 5.

la fosse nasale, le pus qui se formera ultérieurement dans le foyer (fig. 5). On coupe alors très exactement la longueur du drain dépassant inférieurement la narine, et la plaie est suturée dans toute son étendue.

Les suites de l'opération sont des plus simples. Un pansement iodoformé et ouaté, légèrement compressif, est appliqué sur la plaie et laissé en place, s'il ne survient pas d'élévation thermique, pendant toute une semaine.

Durant les trois premiers jours, une solution tiède de sublimé à 1/2000 est poussée lentement par le drain dans le foyer afin d'en assurer l'antisepsie. Les jours suivants, je me contente d'y injecter le contenu d'une seringue de Pravaz chargée d'éther iodoformé. Lancée à travers l'aiguille capil-

laire, cette solution pénètre dans le sinus sous forme d'une pluie fine et assure bien la diffusion de l'iodoforme. Lorsque le pansement est levé, au bout de huit jours, on trouve la

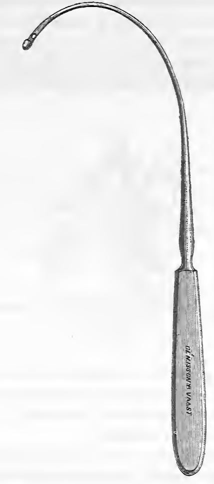


Fig. 6.

plaie réunie dans toute son étendue et son renouvellement qui, à vrai dire, n'est pas indispensable, ne vise guère qu'à protéger la région opérée, encore sensible, contre la possibilité de chocs extérieurs. Il en résulte que, dès cette époque, le malade pourrait, à la rigueur, reprendre ses occupations

habituelles et que l'on soupçonnerait difficilement, à le voir, le traumatisme qu'il vient de subir.

Le seul inconvénient qu'il ait encore à supporter, c'est la présence du drain dans sa cavité nasale, et encore cet inconvénient est-il bien minime, depuis, qu'en raison de la forme évasée de son extrémité supérieure, il est devenu inutile de le fixer inférieurement.

J'ai éprouvé jusqu'ici un certain embarras à fixer l'époque à laquelle le drain peut être enlevé. Cette extraction est, en effet, définitive, le tube, une fois enlevé, ne pouvant être remis en place. Ainsi qu'il me semblait rationnel de le faire, j'ai toujours attendu pour cela que l'écoulement purulent observé par le drain fût réduit à une proportion insignifiante. C'est ainsi que, chez ma troisième opérée, atteinte d'une sinusite aiguë, il put être extrait au bout de neuf jours, et chez mon dernier opéré, atteint d'une forme chronique et fongueuse, au bout d'un laps de temps double.

Ogston estime que l'ablation du drain peut être effectuée après un délai de huit jours.

Le malade ne conserve plus, dès ce jour, aucune trace de son mal, et si l'on pratique alors la rhinoscopie antérieure, on peut apprécier les avantages de la large mise en communication de la fosse nasale et du sinus. On peut effectivement apercevoir la cavité de ce dernier blanche et sèche, exempte de pus et de fongosités, et, en supposant qu'une menace de récidive se produisît, on pourrait directement par voie nasale agir sur le foyer par la curette, les cautérisations, les insufflations de poudre ou les lavages.

Voici l'observation sommaire de notre dernier opéré :

Observation. — *Pan-sinusite fongueuse droite; Ouverture chirurgicale et curettage des sinus maxillaire et frontal; Fermeture immédiate de la plaie frontale après installation d'un drain fronto-nasal.* — M. W..., quarante-trois ans, homme d'une haute taille et d'une très robuste constitution. Fait remonter l'origine de son mal à l'extraction de la deuxième grosse molaire supérieure

droite, en décembre 1894. C'est depuis lors, en effet, qu'il aurait noté un écoulement purulent par la narine de ce côté, l'obligeant à se moucher fréquemment. Cet écoulement s'accompagnait de temps en temps de douleurs névralgiformes autour de l'œil droit.

Au bout d'un an environ, ces douleurs commencèrent à prendre plus d'acuité, se localisant dans la moitié droite du front et s'accompagnant d'une tuméfaction progressive de la région.

Consulté pour la première fois par le malade, le 11 décembre 1895, je notai effectivement une proéminence très nette de la moitié droite de l'os frontal, sans œdème de la peau, mais avec sensibilité manifeste à la pression.

La rhinoscopie antérieure montrait le méat moyen rempli de masses polypeuses d'entre lesquelles s'échappait du pus crémeux.

Le lendemain, je pratiquai l'éclairage électrique des sinus et constatai :

1° Par l'éclairage de la bouche, que la paupière inférieure et la pupille oculaire s'éclairaient du côté gauche seulement ;

2° Par l'éclairage comparatif des deux régions sus-orbitaires, que le côté gauche s'éclairait sur une étendue plus grande que le droit.

Cet ensemble de signes étant plus que suffisant pour permettre d'affirmer la présence du pus dans les deux sinus, je résolus de pratiquer successivement l'ouverture de l'un et de l'autre.

Le jour même (12 décembre), le sinus maxillaire fut ouvert par l'alvéole au moyen d'une couronne de trépan mue par l'électricité et mesurant neuf millimètres de diamètre. La cavité remplie de pus légèrement fétide fut lavée, curettée et cautérisée avec une solution de chlorure de zinc à 1/5, enfin tamponnée avec de la gaze iodoformée. Cette première intervention avait été pratiquée après simple anesthésie locale, au moyen d'une solution de cocaïne.

Le lendemain, je procédai à l'ouverture du sinus frontal après chloroformisation, suivant ma méthode habituelle, à cela près que la paroi osseuse fut attaquée avec le trépan électrique, puis agrandie avec une pince coupante. Le sinus rempli de pus crémeux et de fongosités fut soigneusement nettoyé, curetté et cautérisé au chlorure de zinc.

Après résection du plancher du sinus, un gros drain en caoutchouc à extrémité supérieure renflée fut installé dans le sinus et dans la cavité nasale et son extrémité inférieure coupée au ras de la narine. Le foyer fut alors saupoudré d'iodoforme et la plaie suturée sur toute son étendue.

Les suites de cette double intervention furent des plus simples.

Pendant les quatre premiers jours, une solution tiède de formol à 1/1000 fut poussée matin et soir dans le tube pour assurer l'antisepsie du foyer; puis, cette manœuvre fut remplacée par une injection d'éther iodoformé. Chaque jour je renouvelai le tamponnement iodoformé du sinus maxillaire.

Le 19 décembre, six jours après l'ouverture du sinus frontal, je lève pour la première fois le pansement, et j'extrais les fils de suture. Pour tout pansement, j'applique sur la cicatrice de la plaie



FIG. 7.

réunie par première intention des bandelettes de gaze iodoformée au moyen de collodion.

Le 28 décembre, suppression de tout pansement.

Le 31, comme toute trace de suppuration par le drain a disparu, ce dernier est extrait, d'ailleurs, sans difficulté.

Ce même jour, j'extrais, à l'aide d'une longue curette, les masses polypeuses du méat moyen qui gênent l'inspection du foyer par voie nasale, après résection de l'extrémité antérieure du méat moyen. Tamponnement nasal avec de la gaze iodoformée.

A partir de cette date, le malade cessa d'éprouver aucun symptôme pathologique du côté de son sinus frontal.

Dans ce cas, ainsi qu'il est la règle, la rapidité de la guérison du sinus fontal drainé par voie nasale a fait un contraste frappant avec la lenteur de la guérison du sinus maxillaire drainé par voie buccale. Tandis que le premier, en effet, a complètement cessé de présenter, depuis le 31 décembre (quatorze jours après l'intervention), aucune trace de suppuration, le second exige encore des lavages quotidiens par la fistule demeurée ouverte. Ces lavages n'entraînent plus, il est vrai, qu'une faible proportion de mucopus, mais cette proportion augmente, pour peu que les injections soient interrompues.

DISCUSSION

M. Moure. — La méthode de M. Luc réalise un progrès considérable. Un auteur étranger avait proposé une intervention analogue, mais je la trouve très inférieure à celle de notre collègue. Je demanderai à M. Luc si l'on peut facilement arriver à curetter dans la queue du sourcil.

M. Luc. — Ce n'est pas toujours facile, c'est le point délicat de l'opération, il importe de se servir de curettes fines et d'agir très doucement.

M. Lermoyez. — J'estime qu'il n'est pas toujours aisé de faire un diagnostic précis entre une sinusite frontale et l'ethmoïdite.

M. Luc. — Je crois cette objection plus théorique que pratique, car je n'ai jamais vu de suppuration des cellules ethmoïdales indépendante d'une suppuration du sinus frontal.

UN CAS DE TRÉPANATION MASTOÏDIENNE
DANS LEQUEL IL S'EST FORMÉ UNE IRRÉGULARITÉ DANS LA RÉGION PROMONTOIRE

Par le Dr **MOLL**, d'Arnheim.

Il s'agit d'un homme de vingt-sept ans qui, d'après lui, a eu dans sa jeunesse une otorrhée. Il y a deux ans qu'il souffre d'un mal de tête permanent; depuis quatorze jours, ce mal de tête s'est exagéré à droite et fut tellement fort que c'était à devenir fou. Quelques jours avant de voir le malade pour

la première fois, il consultait un médecin parce qu'il croyait que son oreille droite recommençait à couler. Ce dernier constata un écoulement de pus de l'oreille droite et en même temps un gonflement du méat auditif externe à la paroi postérieure d'où sortait le pus, de sorte qu'il croyait avoir affaire à une otite externe circonscrite. Il fit une incision, et lorsque, après quelques jours, il vit se former un gonflement derrière l'oreille, il m'envoya le malade, craignant que son diagnostic ne fût fautif. En effet, le diagnostic fut fautif, car, en sondant l'ouverture du méat auditif externe, on entre dans une cavité avec des bords d'os carieux.

Des parties plus profondes, du tympan, etc., on ne pouvait rien apercevoir. A cause de son extrême mal de tête, du gonflement derrière l'oreille, sur le mastoïde, je résolus de ne pas retarder l'opération. Il n'y avait pas signe de paralysie du nerf facial, seulement le malade avait peine à ouvrir la bouche. Après avoir fait une grande incision et ayant détaché le pavillon de l'oreille, je constatai une perforation de l'os du mastoïde, et, ayant agrandi cette ouverture, je notai une grande masse de pus très épais; ayant enlevé cette masse, il n'y avait plus trace de cellules mastoïdes; de la paroi osseuse du conduit auditif externe, il n'existait qu'une très mince lamelle dans la partie extérieure, ou latérale, tandis que ni du tympan, ni des osselets, ni du mur externe de l'attique on ne pouvait trouver aucune trace; c'était donc devenu une grande cavité, comme, en faisant l'opération radicale, on tâche d'en former; la nature nous a donné ainsi l'exemple. Seulement la nature va plus loin que nous n'osons le faire; car, en nettoyant avec la cuillère tranchante les parties profondes de la cavité, je pus constater déjà qu'il y avait des excavations anormales. Opérer dans cette région et à cette profondeur est chose dangereuse, et, pour ne pas s'exposer à des malheurs, il ne faut procéder que lentement et prudemment, et faire contrôler les muscles de la face. Lorsque ainsi mon assistant m'informa qu'il y avait des

légères contractions, il fallait m'abstenir de vouloir nettoyer exactement ces cavités. J'ai oublié de commémorer que le sinus transverse était dénudé sur une surface d'un demi-centimètre. Pour faciliter l'épidermisation de cette grande cavité, que je ne voulais pas laisser se fermer dans le premier temps, je coupai les parties molles de la paroi postérieure du conduit auditif externe par une incision horizontale, qui s'étendait le plus en dehors que possible; à ce point de dehors, j'ajoutai deux incisions en haut et en bas, directement derrière l'attachement de la conche de l'oreille, et attachai la partie supérieure en haut et la partie inférieure en bas. Puis, en bas de la plaie, je préparai un grand lambeau de la peau du cou, avec la base en haut, tournai ce lambeau et le fixai en dedans de la cavité par de la gaze iodoformée, que j'avais de même introduite par le conduit auditif externe. Après l'opération, l'affreux mal de tête disparut bientôt, la difficulté du mouvement des mâchoires ne dura que quelques jours, comme une légère parésie du nerf facial.

Après quelques jours, cette parésie étant disparue, le malade ne se plaint de rien; il n'a pas eu de fièvre. Dans le courant de la guérison, j'observai que la petite excavation dans le fond de la plaie, dont j'ai parlé dans la description de l'opération, non seulement s'est agrandie, mais aussi qu'une autre s'était formée au-dessus de la première. Ces deux excavations sont séparées l'une de l'autre par, pour ainsi dire, un pont osseux. Avec la sonde, on peut passer de l'une à l'autre, au-dessous de ce pont, et ce pont osseux courbé fait tout à fait l'impression d'un canal semi-circulaire. Mais, Messieurs, comme pendant l'opération les points de repère anatomiques nous manquaient, c'est d'autant plus le cas maintenant après l'opération, et c'est surtout cette difficulté de reconnaître les parties qui explique pourquoi j'ai osé vous raconter et démontrer ce cas. Moi, du moins, je n'ai jamais rencontré une telle formation. Est-ce qu'on a affaire à un canal semi-circulaire, ou bien ces

excavations et la formation du pont osseux sont-elles dues à une usure, une carie, d'une part, à une formation osseuse, d'autre part? Les différentes proportions sont ainsi : Quand on introduit la sonde par le conduit auditif externe, on peut pénétrer à une distance de $3^{cm}8$ jusqu'au fond de la cavité inférieure; en introduisant la sonde directement derrière le pavillon de l'oreille, on passe avec elle à une profondeur de $3^{cm}1$; en s'arrêtant au pont osseux, on n'a que $2^{cm}2$; la cavité a donc une profondeur de 9 millimètres; la paroi postérieure de la plaie donne une distance de $2^{cm}5$.

Nonobstant, ce pont fait exactement l'impression d'un canal semi-circulaire, surtout parce qu'on peut passer avec un stylet par-dessous; je crois pourtant que ce n'est pas cela à cause de sa situation trop en avant. Il nous faut donc expliquer ces excavations comme suite d'une carie, accompagnée des formations osseuses, une carie d'une partie du vestibule, avec ossification, par laquelle les parties profondes sont bien protégées, car jamais le malade n'a souffert de vertige. J'incline d'autant plus à cette explication parce que l'ouverture tympanale du tube d'Eustache est bouchée complètement. Nous avons constaté, après avoir introduit le cathéter dans la trompe d'Eustache et contrôlé par rhinoscopie postérieure que le cathéter était à sa place, que l'air n'y entrait pas; une sonde passée par le cathéter ne put être introduite qu'à un certain point (à peu près 3 centimètres), et sans doute on sentait l'obstacle. Examinant la plaie, durant cette opération, on ne put jamais voir la sonde, et, enfin, ayant mis de l'eau dans la cavité derrière l'oreille, et puis insufflant de l'air par le cathéter, pas la moindre trace de bulles d'air dans l'eau. L'ouverture tympanale du tube d'Eustache était donc absolument bouchée, probablement par le même procédé qui avait causé ces excavations anormales.

APHONIES D'ORIGINE OLFACTIVE

Par le Dr JOAL, du Mont-Dore.

Dans un travail publié par la *Revue de Laryngologie*, 1894, *Des odeurs et de leur influence sur la voix*, nous avons cherché à établir qu'il existait une étroite relation de cause à effet entre certaines sensations olfactives et certains troubles vocaux.

Nous avons montré que les altérations pouvaient porter sur les différentes parties de l'instrument humain, cavités nasales, pharyngée, laryngée, thoracique.

Nous avons signalé des modifications du côté :

1° *De l'élément résonnant.* — Fluxion nasale, coryza aigu, rhino-pharyngite et pharyngite consécutives.

2° *De l'élément vibrant.* — Laryngite par propagation, phénomène d'ordre réflexe : *a)* congestion vaso-motrice; *b)* toux spasmodique conduisant elle-même à l'hyperémie laryngée.

3° *De l'élément moteur.* — Spasme des muscles bronchiques, entraînant une diminution dans la puissance du soufflet respiratoire.

En outre de ces accidents, dont l'existence ne saurait être mise en doute, nous parlions de l'aphonie comme étant également susceptible d'être provoquée par les odeurs et les parfums.

En effet, nous avons pu réunir quelques faits cités par les auteurs ou recueillis par nous-même.

1° Marigue. *Journal de physique*, 1780. — Jeune femme qui perdait la voix lorsqu'on lui mettait sous le nez un bouquet de fleurs odorantes.

2° Cloquet. *Osphrésiologie*, 1821. — Odier a connu une personne à laquelle l'odeur du musc donnait une aphonie que les bains froids seuls pouvaient faire cesser.

3° Hiley. *The Lancet*, 1841. — Chirurgien qui était rendu aphone par un séjour dans une chambre renfermant des roses.

4° Debay. *Les parfums et les fleurs.* — Dame à qui l'odeur d'une tubéreuse faisait perdre la voix.

5° Debay. *Ibid.* — Cantatrice qui devenait aphone chaque fois qu'elle croyait sentir l'odeur de la fleur d'oranger.

6° Joal. — Ch. Fauvel a donné des soins à une grande artiste de l'Opéra qui avait perdu la voix après avoir respiré avec trop d'insistance le suave parfum d'un bouquet de violettes de Parme.

7° Du même. — Diva qui devint aphone après avoir séjourné dans sa loge remplie de couronnes, corbeilles et bouquets de fleurs pendant le deuxième entr'acte et la plus grande partie du troisième acte des *Huguenots*.

8° Du même. — Chanteuse d'opérette ne pouvant supporter l'odeur de la friture, et qui, sous cette influence, perdit une fois complètement la voix.

9° Du même. — Vieillard atteint depuis de longues années de bégaiement eunuchoïde, et qui, autrefois, à deux reprises différentes, est resté quelques heures sans voix, après avoir cueilli et porté à la main un bouquet de fleurs des champs.

10° Du même. — Jeune fille prise d'aphonie en deux circonstances, après avoir subi l'action prolongée de parfums de toilette à base de musc.

Chez cette dernière malade seulement, l'examen laryngoscopique a été pratiqué, nous avons constaté l'immobilité des cordes vocales en position cadavérique, et nous avons fait dépendre la paralysie de la congestion laryngée intense que l'odeur de la peau d'Espagne avait d'abord occasionnée.

En plus, chez le vieillard atteint de bégaiement eunuchoïde, il est logique de rattacher l'aphonie à un spasme phonétique.

Si bien que, ne pouvant nous appuyer sur aucun cas probant, nous étions obligé d'admettre avec réserve le développement de la paralysie bilatérale des adducteurs à la suite d'une impression olfactive.

Le fait suivant, que nous avons observé depuis lors, nous permet d'être maintenant plus affirmatif et de ranger l'akinésie complète des muscles constricteurs du larynx parmi les lésions imputables à l'action des odeurs.

X... est un garçon de dix-huit ans, issu d'un père rhumatisant et d'une mère très nerveuse. Un frère aîné a présenté des accidents

choréiques. Lui-même, dans sa première enfance, a été atteint de phénomènes striduleux; au moment de la puberté, il a éprouvé de violents maux de tête.

Tempérament névropathique, caractère irritable, grande impressionnabilité, insomnies fréquentes, douleurs névralgiques, dyspepsie, palpitations. Mais aucune manifestation hystériforme.

Nous voyons le sujet au commencement de juin 1895 : il apprend depuis quelques mois le métier de confiseur et se plaint de ne pouvoir supporter l'odeur des différentes essences employées en confiserie, qui déterminent chez lui des céphalalgies, des vomissements, des vertiges, des défaillances, des enrouements.

Il a surtout en horreur l'essence de menthe poivrée qui, dans une circonstance, lui a fait perdre la voix pendant deux jours.

Le malade n'accuse, du reste, aucune difficulté de respiration par la voix nasale, mais il est assez souvent pris d'éternuements bruyants et fréquemment répétés. Pas de tendance aux coryzas, pas de phénomènes naso-pharyngiens.

Aspect normal du pharynx, larynx et naso-pharynx. Dans les fosses nasales, déviation de la cloison à droite, et hypertrophie peu marquée de la muqueuse à la partie antérieure du cornet inférieur droit. Aucune zone d'hyperesthésie. Trois semaines plus tard, le malade vient au Mont-Dore; l'examen des voies nasales fournit les mêmes indications. Nous les faisons respirer sans aucun résultat, l'odeur du musc, du patchouli, du winter-green, de l'essence de pin, du vernis, de la valériane, de l'iodoforme, de la graisse brûlée.

Mais nous le soumettons le lendemain, pendant quelques minutes, à l'influence odorante de l'essence de pommes (éther amylacétique), et nous constatons bientôt une injection et une tuméfaction de la muqueuse nasale, plus accusée du côté droit, puis de la céphalalgie frontale, du vertige et des envies de vomir. Au laryngoscope nous ne trouvons rien d'anormal du côté de l'organe vocal.

Deux jours après, le malade consent à subir l'action prolongée de l'odeur qui a le plus d'activité sur lui. A cet effet, le soir, au moment du coucher, nous répandons sur les draps de son lit, et mettons auprès de lui, dans une assiette, de l'essence de menthe.

Le sujet dort d'un sommeil agité, avec des cauchemars.

Il vient nous trouver le matin, à six heures; il est complètement aphone. La muqueuse nasale est un peu colorée, pas d'injection du pharynx, ni de la membrane laryngée, mais les cordes vocales inférieures restent, pendant les tentatives de phonation, en position cadavérique; elles sont complètement immobiles. Il y a paralysie bilatérale des muscles constricteurs.

Emploi nasal de vaseline cocaïnée.

Le jour suivant, au réveil, la voix était revenue, les cordes vocales avaient recouvré leurs mouvements d'adduction.

Ce fait intéressant nous a paru digne d'être rapporté, il établit nettement que la paralysie des constricteurs du larynx peut être occasionnée par une sensation olfactive, en dehors de toute poussée hyperémique de la muqueuse vocale.

En pareil cas, l'irritation des appareils terminaux du nerf olfactif provoque par action réflexe la turgescence du tissu érectile du nez et l'excitation des filets du trijumeau, d'où un réflexe secondaire qui aboutit à l'akinésie des muscles adducteurs du larynx.

C'est, du reste, par un mécanisme de production analogue que nous avons déjà interprété le développement des différents accidents réflexes d'origine olfactive.

L'EAU OXYGÉNÉE EN OTO-RHINOLOGIE

SON DOUBLE RÔLE HÉMOSTATIQUE ET ANTISEPTIQUE

Par le Dr Georges GELLÉ.

L'eau oxygénée ou peroxyde d'hydrogène, découverte par Thénard, en 1818, n'est pas un agent nouveau venu dans l'arsenal thérapeutique. En 1830, Dumas l'applique à l'industrie; mais il faut cependant attendre les travaux de Baldy (1882-83) pour la voir essayer, et avec bonheur, dans le pansement des plaies.

Il est curieux de rappeler comment Baldy fut amené à soupçonner le rôle antiputride de l'eau oxygénée. C'est dans le cours d'expériences ayant pour but d'obtenir une eau irréprochable et d'un prix de revient pas trop considérable que, vers la fin d'août 1881, il fut frappé, en versant une petite quantité d'eau oxygénée mal préparée, dans un seau

d'eau putride, de voir l'odeur nauséabonde disparaître presque instantanément. — Une même quantité d'eau oxygénée mise dans 6 à 800 grammes de lait, tenu à une température de 25 degrés, lui permit de garder ce lait pendant quatre jours sans fermentation. Le coagulum se forma vers le quatrième jour et son goût n'avait rien de désagréable. Il multiplia dès lors les expériences, et les phénomènes observés, les résultats heureux, ne lui laissèrent plus aucun doute sur les qualités antiputrides de l'eau oxygénée.

Rappelons que déjà Laugier (1862), Jules Guérin, Demarquay, à des titres divers, avaient reconnu et signalé l'action excitante de l'oxygène.

L'eau oxygénée de Baldy fut essayée dans divers services chirurgicaux des hôpitaux de Paris, partout avec succès, et pourtant, peu à peu, l'emploi de cet agent se faisait plus rare et les travaux sur ce sujet, nombreux au début, sont complètement délaissés à partir de 1886.

Baldy terminait son travail par ces mots : « Je ne peux donc qu'engager médecins et chirurgiens à expérimenter ce nouveau produit, éminemment français, afin que ses applications, ses perfectionnements ne semblent pas, comme tant d'autres, nous venir de l'étranger. » Malheureusement l'appel de Baldy resta sans écho, et c'est à l'étranger que l'étude de l'eau oxygénée fut reprise ces temps derniers. Mais ce n'est plus pour son rôle excitant et son action antiseptique qu'on l'emploie à nouveau; c'est surtout pour sa précieuse qualité hémostatique, qui en fait pour nous, rhinologistes, l'hémostatique de choix.

C'est à la suite d'un voyage en Autriche que notre maître M. Lermoyez rapporta l'eau oxygénée à sa clinique. C'est lui qui nous inspira cette étude et nous permit de la mener à bien en nous autorisant à puiser largement parmi les nombreux matériaux de sa clinique; nous ne saurions trop l'en remercier ici.

Depuis bientôt une année que nous employons presque

journellement cet agent, nous avons pu, au cours de plus de cinq cents applications, nous rendre compte de son efficacité comme hémostatique et comme antiseptique, et c'est ce qui nous a poussé à en vulgariser l'emploi parmi nos confrères oto-rhinologistes. C'est le but de ce travail.

I. — **Qu'est-ce que l'eau oxygénée?** — L'eau oxygénée, H^2O^2, peroxyde ou bioxyde d'hydrogène, existe dans la nature; H. Struve et E. Schœne l'ont trouvée dans la pluie, la grêle, la neige. A l'état pur, c'est un liquide incolore, de consistance sirupeuse, d'une saveur métallique et qui, appliqué sur la langue, provoque un épaississement de la salive en même temps qu'il blanchit la muqueuse en y produisant des picotements.

Au contact de l'air, l'eau oxygénée se conserve difficilement et d'autant moins qu'elle est plus concentrée. L'eau saturée se décompose déjà à 20°, tandis que celle qui ne renferme que sept à huit fois son volume d'oxygène peut résister à une température de 50°, la décomposition a lieu instantanément à 100°. Cette décomposition est facilitée par la présence des bases et entravée, au contraire, par celle des acides. C'est pourquoi les solutions d'eau oxygénée à 12 volumes et à 20 volumes que l'on trouve dans le commerce sont toujours plus ou moins acidifiées.

L'eau oxygénée donne lieu à deux types de réactions bien caractérisées : 1° réactions où elle oxyde les autres corps; 2° réactions où les corps avec lesquels elle est mise en contact perdent de l'oxygène en même temps qu'elle.

C'est grâce à ce second type qu'elle offre les propriétés physiologiques qui l'ont fait introduire dans la thérapeutique.

Avec l'acide chromique, on voit même se produire les deux types de réactions, et c'est de cette propriété qu'on se sert pour découvrir dans une liqueur des traces de bioxyde d'hydrogène.

Nous ne dirons rien de sa préparation. qui intéresse plutôt

le chimiste que le médecin. Nous rappellerons seulement que, pour l'usage thérapeutique, l'eau oxygénée doit être aussi pure que possible, et que, dans divers échantillons du commerce, Baldy a pu déceler la présence de quantité notable d'arsenic.

II. — **L'eau oxygénée est antiseptique.** — Dès la découverte de ce produit, Guyton de Morveau avait déjà signalé la valeur de l'eau oxygénée comme antimiasmatique et antifermentescible, mais ce ne fut qu'une simple constatation, et le produit retomba dans l'oubli.

Cette étude fut reprise et sérieusement cette fois, par Baldy dès 1881, et ses recherches furent consignées dans un travail d'ensemble, en 1883.

Béchamp (de Lille), en 1881, signale les propriétés antivirulentes de l'eau oxygénée; et, dans une communication à l'Académie des Sciences, en mai 1882, Paul Bert et Regnard montrent qu'elle arrête la fermentation de la levure de bière. Ces mêmes auteurs prouvent que l'eau oxygénée est susceptible d'empêcher le développement des ferments figurés, des bactéries putrides infectieuses ou non.

Nocart (d'Alfort) et Mollereau (1883) ont montré, d'autre part, que l'eau oxygénée atténue la virulence du charbon symptomatique et que le degré de l'abaissement de la virulence est proportionnel à la durée du contact.

Damaschino fait voir qu'elle tue le champignon du muguet.

Enfin, Miquel place l'eau oxygénée parmi les substances éminemment antiseptiques, avant le sublimé lui-même.

Nous pouvons donc accepter l'eau oxygénée comme antiseptique de choix. Mais est-elle d'un maniement facile, estelle inoffensive pour le malade?

III. — **L'eau oxygénée n'est pas toxique.** — La question de la toxicité de l'eau oxygénée a été abordée, dès 1885, à la Société de biologie. Si nous résumons la discussion

qui eut lieu à ce sujet entre Paul Bert d'un côté et Laborde et Quinquaud de l'autre, nous voyons que tout au moins pour ce qui est de nous et de l'emploi que nous voulons faire de l'eau oxygénée nous pouvons hardiment la considérer comme non toxique, quelle que soit au reste, celle des deux opinions soutenues par les auteurs que nous adoptions.

En effet, partant de cette idée que l'oxygène pur, au contact des éléments organiques, des matières albuminoïdes et des proto-organismes, exerce une action destructive immédiate et certaine; qu'il constitue, en conséquence, le plus puissant et le plus sûr microbicide, Laborde et Quinquaud se sont demandé s'il ne serait pas possible d'utiliser l'eau oxygénée rapidement introduite dans l'organisme, de façon à détruire les germes animés de certaines maladies infectieuses, rapidement mortelles.

L'injection intra-veineuse s'offrait comme le procédé le plus rationnel et le mieux approprié en cette circonstance: car l'eau oxygénée n'est pas plus tôt mise en contact d'un tissu ou d'un liquide organique, que l'oxygène se dégage et opère instantanément son action. Administrée par l'estomac, elle ne dépasse pas la limite de cet organe; injectée sous la peau, elle produit sur-le-champ, plus ou moins localement, un gonflement emphysémateux. Donc, il ne restait que l'injection intra-veineuse à utiliser. Des nombreuses expériences entreprises par Laborde et Quinquaud, ils concluent que *l'on peut introduire dans le système circulatoire* une quantité relativement considérable d'eau oxygénée pure, sans provoquer d'accident notable.

Le sommeil, un certain degré d'anesthésie généralisée, le ralentissement et la régularisation des battements cardiaques et des mouvements respiratoires, l'abaissement de la température générale sont les effets habituels de l'introduction dans les veines d'une quantité moyenne d'eau oxygénée pouvant être évaluée de 500 à 1,000 centimètres cubes ou un litre d'oxygène.

La mort, à la dose toxique, se produit par arrêt respiratoire primitif, et le processus asphyxique, qui constitue le mécanisme de la mort, ainsi que l'annoncent les lésions organiques constatées à l'autopsie, paraît tenir aux altérations du sang.

Ces altérations consistent surtout dans la destruction de l'hémoglobine et la formation d'hématine; elles se réparent facilement et rapidement quand l'animal n'a pas été soumis à une dose mortelle.

Les gaz du sang CO^2 et O subissent des variations soit en plus, soit en moins, plus souvent en moins, selon la quantité d'eau oxygénée introduite relativement au volume et au poids de l'animal.

D'autre part, Paul Bert et Regnard déclarent que, pour eux, injecter de l'eau oxygénée dans le sang, c'est pis que d'y injecter de l'oxyde de carbone. D'après eux, elle ne peut pénétrer dans le sang puisqu'elle s'y détruit. *Elle peut tuer les microbes de la surface d'une plaie et aussi peut-être les éléments anatomiques superficiels de cette plaie;* mais elle ne peut provoquer d'empoisonnement puisqu'elle se détruit au contact du pus, de la sérosité, et ne peut pénétrer dans l'organisme.

Ajoutons que Laborde et Quinquaud ont montré plus tard que les globules sanguins sont non pas tués, mais modifiés, et ils se régénèrent et reprennent rapidement leur état normal, puisque, quelques heures après, il n'y paraît plus ni sur le globule, ni sur l'animal qui survit fort bien.

On le voit pour nous, médecins, de cette discussion assez vive nous pouvons tirer une conclusion ferme : *l'eau oxygénée peut être employée impunément même chez l'enfant, celui-ci peut en avaler et sans aucun danger; il peut en pénétrer dans la circulation sans inconvénient.* Car si, d'un côté, Paul Bert déclare que la pénétration est impossible, d'autre part Laborde enseigne qu'elle peut se faire sans péril, surtout aux doses de la pratique rhinologique. Viendrait-il à en pénétrer dans l'œsophage, cela serait sans inconvénient sérieux, la décomposition se produisant instantanément en présence des aliments.

IV. — **L'eau oxygénée est hémostatique.** — Maintenant que nous savons que l'eau oxygénée est un antiseptique puissant et non toxique, occupons nous de son action hémostatique et voyons comment se produit l'hémostase.

Rappelons tout d'abord une des expériences de Baldy.

Action de l'eau oxygénée à 8 volumes sur le sang à l'état frais. — Une goutte de sang fut déposée sur une plaque de verre, légèrement chauffée, dans de l'iode-sérum.

L'examen microscopique donna approximativement un globule blanc, pour 320 globules rouges; les globules rouges présentaient une coloration rouge foncée fort accusée.

Une nouvelle goutte de sang fut placée dans de l'eau oxygénée. Une troisième fut mise sous un verre sans addition de liquide, et nous pûmes concurremment suivre les trois expériences.

1° Les mouvements amiboïdes des globules blancs continuèrent dans l'iode-sérum tiède, les globules rouges ne s'empilèrent pas et conservèrent leurs caractères pendant une dizaine de minutes. Sous l'influence du refroidissement, les globules se rapprochèrent, mais sans former de piles distinctes et sans présenter à leur surface l'exsudation cadavérique, décrite par Ch. Robin, tout au plus augmentèrent-ils de volume en gardant une forme sphérique des plus nettes et quelques granulations visibles à un fort grossissement, représentant de futurs dépôts d'hématosine.

2° Au contact de l'eau oxygénée, une vive réaction se produisit et put nuire un instant à l'observation; il fut facile cependant de constater que les globules blancs se ratatinaient, se nucléaient et que la fibrine se coagulait rapidement. Les globules rouges n'avaient aucune tendance à s'empiler, mais se décoloraient à tel point que leur examen devenait presque impossible. Il en était de même des globulins. Nous insistons sur la décoloration de ces globules, en regrettant que le temps nous ait manqué pour les soumettre à l'examen spectroscopique.

3° La troisième goutte de sang donna les résultats que l'on trouve décrits dans tous les traités d'histologie; il n'y a pas lieu de s'y arrêter.

Voulant nous rendre compte de l'action hémostatique de l'eau oxygénée, nous avons pratiqué, au laboratoire du Dr Laborde, chef des travaux physiologiques de la Faculté, et sous son contrôle immédiat, diverses petites expériences qui nous ont permis de reconnaître l'action hémostatique de l'eau oxygénée et de saisir en quelque sorte le mécanisme de l'hémostase au moyen de cet agent.

Tout d'abord nous avons voulu voir si l'action hémostatique, cliniquement observée avec l'eau oxygénée, ne tiendrait pas par hasard à l'acide contenu nécessairement dans les solutions d'eau oxygénée, dans le but de les rendre plus stables.

On connaît, en effet, les propriétés soi-disant hémostatiques des solutions classiques suivantes :

Eau de Beaufort.....	Eau............	500 grammes.
	Acide sulfurique à 66° B	33 grammes.
Eau de Rabel........	Alcool à 85°.......	3 parties.
	Acide sulfurique à 66° B.	1 partie.
Elixir acide de Haller	Acide sulfurique à 66°	ãã
	Alcool à 80°........	

En conséquence, nous avons à l'aide de solutions aqueuses d'acide sulfurique à 1 et à 2 °/₀₀ essayé d'arrêter expérimentalement sur l'animal et cliniquement une hémorragie, mais cela, du reste, sans aucun résultat même discutable. Et, pourtant, nous verrons plus loin que, dans la solution d'eau oxygénée que nous employons le plus couramment, il n'y a que 0gr45 d'acide libre par litre.

Donc, nous pouvons éliminer l'action de l'acide dans le rôle de l'eau oxygénée dans l'hémostase. Cette propriété lui appartient bien en propre.

Expérience *A*. — *Section transversale, au bistouri, de deux centimètres de longueur, sur la face interne de la base du pavillon de l'oreille d'un lapin blanc. Hémostase par un tampon d'ouate imbibé d'eau oxygénée à 12 volumes.*

Aussitôt la section pratiquée, il se produit une hémorragie en nappe, et au centre de la plaie, la section transversale de l'artériole centrale du pavillon donne abondamment.

Nous appliquons aussitôt un tampon d'ouate imbibé de H^2O^2 (12 volumes).

Immédiatement il se produisit une vive effervescence, un bouillonnement dû au dégagement d'oxygène; la plaie se couvre d'une écume rosée qui, bientôt, devient entièrement blanche. Au bout de trois minutes, nous retirons le tampon et, après nettoyage de la plaie, nous voyons que l'hémorragie des capillaires ne se reproduit pas, mais celle de l'artériole se reproduit toujours, et cela plusieurs fois de suite.

D'autre part, si, par transparence, on examine l'oreille du lapin,

on voit que tous les vaisseaux sont le siège d'une vaso-constriction énorme. L'oreille a l'aspect d'un parchemin en même temps qu'il y a du refroidissement des parties.

Au bout de quelques minutes d'observation, une vaso-dilatation succède à la vaso-constriction, et l'on est obligé d'appliquer une pointe de thermo-cautère sur l'artériole qui saigne à nouveau et abondamment. L'hémorragie capillaire ne s'était plus reproduite.

Expérience *B.* — *Même section que précédemment. Hémostase par instillation de quelques gouttes d'eau oxygénée sur la plaie.*

Voulant nous mettre à l'abri de la cause d'erreur tenant à la compression exercée sur la plaie par le tampon, compression qui, à elle seule aurait pu suffire à produire l'hémostase, dans une seconde expérience, au lieu d'appliquer un tampon sur la plaie, nous laissons tomber goutte à goutte la solution sur la plaie. Ici, l'hémostase s'obtient bien plus rapidement et avec beaucoup moins de liquide employé.

Cela semble tenir à ce que l'eau oxygénée arrive fraîche à tout instant sur la plaie et que le dégagement de l'oxygène est ains permanent.

Une eau oxygénée à 6 volumes, provenant de la fabrication du Dr Baldy et vieille d'au moins trois ans, a pu encore arrêter l'hémorragie capillaire.

Expérience *C.* — Voulant nous mettre dans des conditions expérimentales à peu près semblables à celles où nous nous trouvons en face d'une hémorragie nasale, eu égard au volume des vaisseaux, nous avons recommencé les expériences précédentes sur une plaie siégeant au tiers moyen du pavillon.

En employant une eau oxygénée à 22 volumes nous avons obtenu, en laissant tomber goutte à goutte, l'arrêt de l'hémorragie capillaire et de l'artériole au bout de 6 à 7 gouttes avec vaso-constriction intense; l'animal manifeste un peu de douleur; en même temps les doigts de l'opérateur blanchissent au contact du liquide employé et sont le siège d'une sensation de picotements qui cessent bientôt.

Expérience *D.* — Voulant expérimenter l'action caustique de cette eau oxygénée à 22 volumes et voir si son maniement présentait quelque danger, nous en avons laissé tomber quelques gouttes

sur la conjonctive du lapin : aussitôt un spasme palpébral intense, qui dure cinq minutes et s'accompagne d'un rétrécissement pupillaire énorme.

Au bout de ce laps de temps, l'œil n'était pas même injecté ; l'animal, revu vingt-quatre heures après, ne présentait aucun trouble oculaire.

Il y avait donc eu simple sensation douloureuse.

Expérience *E*. — Dans la pratique otologique, nous avons voulu voir s'il y avait quelque danger à faire pénétrer dans la caisse, à travers une petite perforation tympanique, une certaine quantité d'eau oxygénée.

A l'aide d'une longue aiguille montée sur une seringue de Pravaz, nous avons, non sans peine, vu l'obliquité des parties, pénétré dans la caisse, ce dont nous fûmes averti par la sensation de résistance vaincue et par un soubresaut de l'animal.

Maintenant l'aiguille bien en place, nous avons injecté dans la caisse environ trois centimètres cubes d'eau oxygénée à 12 volumes : aussitôt bouillonnement intense et reflux par l'aiguille de bulles légèrement rosées. Nous retirons l'aiguille et par le pavillon sort une écume à peine teintée. L'animal détaché aussitôt fait des mouvements de l'oreille externe comme s'il voulait chasser un corps étranger du pavillon ; puis, laissé libre de ses mouvements, il ne paraît en proie à aucun trouble moteur. Revu vingt-quatre heures après ; état normal.

Conclusions. — De cette série d'expériences on peut tirer les conclusions suivantes :

1° L'eau oxygénée à 12 volumes produit par sa seule action une hémostase rapide d'une hémorragie capillaire avec effervescence due au dégagement de l'oxygène. Cette hémostase est définitive. Mais sur une artériole de moyen volume, artère centrale du pavillon du lapin, l'hémostase n'est que temporaire (1 minute à peine) et bientôt l'artère saigne à nouveau.

2° Une eau oxygénée à 6 volumes nous a paru produire les mêmes effets ; l'action est beaucoup plus rapide, plus énergique avec une eau à 22 volumes, sans que pour cela l'animal trahisse une sensation douloureuse.

3° Le mécanisme de l'hémostase paraît être une vaso-constriction énergique s'étendant rapidement à tous les vaisseaux

de la région et permettant l'obturation de l'artériole centrale du pavillon. Mais au bout de cinq minutes environ, au plus dix, survient une vaso-dilatation consécutive, alors l'hémostase ne subsiste plus que pour les capillaires.

4° On peut sans danger introduire dans l'oreille moyenne du lapin, à travers une ponction tympanique, une quantité notable d'eau oxygénée à 12 volumes, sans produire aucun trouble moteur.

V. — Pharmacologie de l'eau oxygénée. — Est-il possible d'avoir un produit à peu près stable et de le conserver pour l'usage médical, sans crainte de voir ses propriétés s'altérer?

Au sujet de la conservation du titre de la solution, il y a lieu de signaler les quelques remarques suivantes, qui sont d'une grande importance pour la vulgarisation de l'emploi thérapeutique de l'eau oxygénée.

Il importe que la solution soit acide, avons-nous dit, mais peu importe la quantité d'acide. Donc, en clinique, il nous faudra employer des solutions très peu acides, et nous verrons tout à l'heure que, justement parmi des échantillons divers recueillis dans le commerce à Paris, ce sont les solutions les plus riches qui sont en même temps les moins acides.

D'autre part, il est reconnu que, même en vase bien clos, l'eau oxygénée se décompose et qu'elle ne serait pour ainsi dire guère plus altérable à l'air libre que dans un flacon scellé. Mais à cela il est une condition importante : il faut que l'air qui pénètre dans le flacon soit tamisé, car les matières organiques contenues dans l'air accélèrent cette décomposition. Comme conclusion pratique de cette remarque, on peut conseiller l'emploi de flacons de petites dimensions, 120 grammes par exemple, au plus 250 grammes, et, lorsque le flacon a été débouché, il convient d'en obturer l'orifice avec un tampon d'ouate, ou bien de recouvrir bouchon et goulot d'un épais capuchon d'ouate maintenu par un élas-

tique, cela si l'on veut conserver longtemps un flacon entamé.

Notons pourtant qu'en l'absence de toute précaution, le titre des solutions peut se maintenir fort longtemps, comme nous le verrons dans un instant, car la décomposition suit une marche très variable, tantôt elle est accomplie en quelques heures, tantôt plusieurs mois sont nécessaires, plusieurs années même. En effet, au cours de nos expériences de laboratoire, nous avons employé une eau datant d'au moins trois ans et qui avait encore conservé toutes ses propriétés hémostatiques.

Grâce à l'obligeance de M. J. Robert, pharmacien, ancien interne des hôpitaux de Paris, nous avons pu nous procurer un certain nombre d'échantillons provenant de différentes maisons de droguerie, et c'est sur ces échantillons qu'il a bien voulu faire les recherches suivantes, dont il nous reste à exposer les résultats.

Les expériences ont porté sur 7 échantillons, que nous désignerons par les lettres A, B, C, D, E, G, H, dont un, l'échantillon A, était en notre possession depuis assez longtemps et avait été débouché à la clinique, pour la première fois, il y a environ trois mois; il se trouvait donc dans des conditions des plus défavorables pour la conservation du titre de la solution.

Quant à l'échantillon C, il a été pris au hasard dans une pharmacie de Paris sans qu'il ait été possible d'en connaître l'origine de fabrication exacte. Pour les autres, ils sortent tous de maisons prétendant fabriquer elles-mêmes leur produit.

Voici d'abord la *teneur en oxygène* de ces différents échantillons, et notons que tous étaient donnés comme devant contenir 12 volumes.

A......	10	volumes......	63
B......	3	—	50
C......	4	—	90
D......	10	—	07
E......	8	—	67
G......	9	—	50
H......	9	—	51

Le dosage de la *quantité d'acides libres* contenus dans ces mêmes échantillons a donné les résultats suivants :

A.......	$0^{gr}45$ par litre.	
B.......	0	—
C.......	17 , 15	—
D.......	2 , 327	—
E.......	1 , 96	—
G.......	0 , 245	—
H.......	2 , 20	—

Puis la recherche de la *quantité approximative d'acide sulfurique* libre ou combiné a donné :

A, très petite quantité;
B, quantité très forte, mais entièrement combinée;
C, quantité assez grande;
D, quantité faible, mais notable;
E, comme D;
G, comme A;
H, comme D.

La recherche de l'*acide chlorhydrique* libre ou combiné a donné :

A, quantité très faible;
B, comme D;
C, comme D;
D, quantité assez abondante;
E, comme D;
G, comme A;
H, comme D.

La recherche de l'*acide phosphorique* libre ou combiné a donné :

A, quantité très faible;
B, quantité abondante (toujours en combinaison puisque ce produit est complètement neutre);
C, quantité assez grande;
D, E, G, H, quantité très faible.

La recherche de ces trois acides n'a, d'ailleurs, au point de vue particulier qui nous occupe, que peu d'intérêt, car c'est la quantité totale d'acides libres seule qui nous intéresse puisqu'il est prouvé aujourd'hui que nul acide n'a plus d'influence que les autres sur la conservation de l'eau oxygénée.

Pourtant cette recherche approximative des différents acides nous prouve qu'au point de vue chimique les deux solutions les plus pures sont les solutions A et G.

De cette étude analytique des différentes eaux oxygénées commerciales on peut conclure et retenir : 1° que l'eau oxygénée neutre se décompose facilement. Le type B en est la preuve. Complètement neutre, il ne contient plus que $3^{vol}50$ au lieu des 12 volumes indiqués sur l'étiquette ; 2° que la quantité d'acide importe peu ; en effet, le produit C contient $17^{gr}15$ d'acides libres et $4^{vol}90$ seulement d'oxygène. Tout au contraire, le produit A, qui ne contient que $0^{gr}45$ d'acides libres, renferme encore $10^{vol}63$ d'oxygène, malgré son origine ancienne et son débouchage remontant à trois mois.

Voulant vérifier, d'autre part, s'il était vrai que l'eau oxygénée ne s'altérait pas plus à l'air libre qu'en vase clos, M. Robert a recueilli quatre échantillons d'eau oxygénée, et après les avoir laissés séjourner cinq jours dans des flacons bouchés simplement par un tampon d'ouate, il a pu se rendre compte que le volume d'oxygène n'avait pas varié dans les diverses solutions. Il ne faut voir là qu'une simple indication, car l'expérience n'a pas été d'assez longue durée pour être vraiment concluante. Mais si incomplète qu'elle soit, elle est suffisante pour montrer au médecin qu'il peut sans crainte laisser son flacon débouché quelques instants sans pour cela faire perdre une valeur sérieuse à sa solution. Ceci pour répondre à des objections qui nous ont été faites sur la facilité de l'emploi thérapeutique de l'eau oxygénée par le médecin.

De cette étude de l'eau oxygénée au point de vue pharmaceutique nous pouvons conclure que, si nous voulons avoir une solution aussi pure et aussi fixe que possible, il faudra fixer notre choix sur une eau oxygénée très légèrement acide et renfermant de 10 à 12 volumes d'oxygène. Cette solution devra être maintenue et conservée dans des flacons d'une contenance de 250 grammes au plus ; la coloration du verre est inutile, la lumière ne décomposant pas l'eau oxygénée.

VI. Mode d'emploi en clinique oto-rhinologique. — Quittons maintenant le terrain purement théorique et expérimental pour entrer dans la pratique et voyons comment l'eau oxygénée peut et doit s'employer dans les diverses circonstances de la pratique oto-rhinologique.

En 1881, avons-nous dit, Baldy introduit l'eau oxygénée dans la pratique chirurgicale; mais, et nous ne saurions trop le répéter, à cette époque et dans les années qui suivent, c'est l'action antiseptique et excitante de l'eau oxygénée que l'on recherche, action due à l'influence du dégagement de l'oxygène. Péan, Ollivier, Nicaise l'emploient dans leur service hospitalier. Plusieurs thèses de doctorat, celles de Barbolain (Paris, 1884), de Doreau (Paris, 1881), de Larrivé (Paris, 1883), sont écrites pour montrer les bienheureux effets de l'eau oxygénée sur les plaies chirurgicales ou sur les affections de la peau. Pour Larrivé, elle est formellement indiquée pour le pansement des plaies et même le lavage des cavités, soit naturelles, soit accidentelles, où les organismes inférieurs ont surtout tendance à se développer (oreilles, vagin, cavités d'abcès). Lorsqu'une compresse a été imbibée d'eau oxygénée, puis appliquée sur une plaie, il se produit ce que l'on appelle la *fermentation de l'eau oxygénée*. En présence du pus et du sang, l'oxygène se dégage de telle sorte que l'on a ici un véritable bain d'oxygène.

Pour ce qui est du titre de l'eau oxygénée à employer, tous ces auteurs paraissent avoir eu un peu peur de son action, ce que rien pour nous ne semble justifier, du moins pour ce qui est de la pratique oto-rhinologique. Larrivé écrit que l'eau oxygénée à 12 volumes ne peut pas être employée pure; elle produirait sur les tissus avec lesquels on la mettrait en contact une irritation considérable, répondant au travail inflammatoire que Demarquay avait signalé pour les bains d'oxygène. Nous n'avons jamais eu à constater rien de semblable.

Baldy conseille l'emploi d'une eau oxygénée à 12 volumes

au maximum, à 2 ou 3 volumes au minimum; l'eau oxygénée à 6 ou 7 volumes devant être le type d'emploi courant.

Hâtons-nous de dire que jamais nous n'avons eu à regretter l'emploi de l'eau oxygénée du commerce à 12 volumes, qui, on le sait, n'en renferme jamais réellement plus de 10 volumes en moyenne.

Nous nous sommes servi d'eau oxygénée à 20, 22 et même 28 volumes, et, cliniquement, les effets hémostatiques ont été beaucoup plus rapides et les phénomènes réflexes guère plus intenses qu'avec une eau à 12 volumes, c'est-à-dire presque nuls. Il faut, sans doute, expliquer cette légère divergence d'opinion, par le fait que nous agissons sur de petites surfaces nullement comparables aux espaces parfois énormes que doivent recouvrir les compresses dans le pansement d'un ulcère variqueux, par exemple.

Sur une pratique de près de plus d'un an, avec un emploi presque journalier et plus de cinq cents applications cliniques d'eau oxygénée faites à la clinique de MM. Lermoyez et Helme, à la consultation de la Salpêtrière et en ville, nous n'avons jamais eu à constater de contre-indications à l'emploi de cet agent.

Cet agent a donc pour nous fait ses preuves cliniques, et si aujourd'hui nous publions ce travail, c'est dans l'unique but d'en vulgariser l'emploi.

Nous pensons même qu'il doit quitter la table du spécialiste pour prendre place parmi les médicaments que tout praticien doit avoir sous la main à tout instant, car il agit aussi bien dans les hémorragies nasales, conséquences d'intervention chirurgicale que dans les épistaxis diathésiques ou idiopathiques, comme l'on dit.

Nous n'avons pas l'intention de rapporter les observations des cas où nous avons employé l'eau oxygénée, travail vain et irréalisable; nous croyons devoir être plus utile en indiquant la technique opératoire de son emploi.

Indications. — Pour nous, l'emploi de l'eau oxygénée est indiqué : *pour l'oreille*, chaque fois que l'on voudra rapidement nettoyer une oreille pour pouvoir faire un examen extemporané au cours d'une otorrhée, par exemple. Un simple bain d'oreilles avec de l'eau oxygénée, que l'on pourra sans inconvénient faire tiédir, suffira le plus souvent. On pourra en user aussi pour l'ablation des polypes multiples, afin de nettoyer le champ opératoire et arrêter l'hémorragie. Mais c'est surtout *dans la pratique rhinologique* qu'elle trouvera son emploi, soit pour arrêter une hémorragie spontanée, soit au cours d'une intervention chirurgicale. Nous l'avons également employé avec succès à la suite de l'ablation de végétations adénoïdes ou de morcellement des amygdales.

Manuel opératoire. — Simple sans nul doute, mais nécessaire à bien connaître pour tirer de cet agent le maximum d'effet utile.

Dans nos expériences faites au laboratoire de physiologie de la Faculté, nous avons montré que l'hémostase survenait d'autant plus vite que le liquide se renouvelait plus au niveau des parties cruentées et avec bien moins de liquide employé que par la simple application d'un tampon.

Voulant réaliser, si possible, cliniquement, ce qui se passait expérimentalement, nous avons essayé d'instiller de l'eau oxygénée directement et goutte à goutte. Pour ce qui est de l'oreille, rien de plus facile ; mais pour les fosses nasales, rien de moins commode. Nous nous sommes heurté à des impossibilités matérielles de plusieurs sortes : impossibilité de verser commodément la solution dans les narines, surtout chez les enfants, et, en outre, le reflux des bulles par le canal lacrymal provoquait un larmoiement intense et avec douleurs orbitaires qui n'étaient pas pour faciliter la tâche. C'est alors que nous avons essayé de pulvériser l'eau oxygénée avec le pulvérisateur nasal de Ruault ; ce procédé serait certes à essayer lorsqu'il y aurait suintement léger ou persistant. Mais

il ne nous a pas paru guère utilisable dans l'hémorragie consécutive à une plaie opératoire.

Emploi de l'eau oxygénée au cours d'une opération intranasale. — Dès que la muqueuse entamée saigne abondamment, que le sang masque le champ opératoire et obstrue la narine par ses caillots, forçant l'opérateur à interrompre son action, il convient de faire souffler vigoureusement le malade par le nez en obturant la narine intacte pour chasser les caillots. Puis aussitôt, en renversant un peu en arrière la tête du patient, on introduit dans la narine un tampon de ouate hydrophile largement imbibé d'eau oxygénée à 12 volumes. Les tampons ont été préparés d'avance de la façon suivante : dans une coupelle, on a versé un peu du liquide et l'on a mis à tremper un tampon d'ouate hydrophile peu serrée et d'une forme allongée, à côté une pince nasale de Lubet-Barbon qui va nous permettre de porter notre tampon d'ouate en le comprimant et, par conséquent, l'essorant le moins possible. Pour l'introduction, il est préférable de redresser la tête du malade et même de la faire rejeter largement en arrière, de manière que le liquide ne s'échappe pas par le vestibule, mais aille, au contraire, baigner postérieurement les parties saignantes. On retire vivement la pince, on obture avec un tampon sec l'entrée du vestibule; puis on attend.

Aussitôt que le liquide est entré en contact avec le sang, il s'est produit une vive effervescence, due à un énorme dégagement d'oxygène; le sang se décolore presque instantanément et la narine se couronne d'une écume rosée. L'écoulement qui se faisait sur la lèvre supérieure devient bientôt blanchâtre, puis s'arrête. Le tout, en règle générale, ne demande pas cinq minutes.

On retire alors les tampons, on introduit doucement un tampon sec pour enlever la mousse et l'on continue l'opération commencée. Dans le cas où l'hémorragie résisterait à un premier tampon, on en introduirait immédiatement un second, préparé de même, après extraction du premier. En

général, deux à trois tampons se sont toujours montrés d'une efficacité suffisante.

L'opération est aussi divisée en quelque sorte en plusieurs actes, au cours d'une même séance entrecoupée d'entr'actes, pendant lesquels se fait l'hémostase temporaire et se repose le malade. Ce résultat, qu'aucun autre agent jusqu'à ce jour ne permettait d'atteindre, laisse loin derrière lui l'action de l'antipyrine et s'obtient avec une plus grande rapidité et moins de douleur.

Est-ce à dire que l'emploi de l'eau oxygénée en clinique soit absolument indolore? Non; mais, dans la plus grande majorité des cas, il en est ainsi ou bien le symptôme douleur se réduit à quelques picotements, quelques sensations de brûlure, d'ailleurs toujours passagers et fort supportables.

Le larmoiement s'observe assez souvent par reflux du gaz dans le canal lacrymal, en même temps que chez quelques malades s'injecte l'angle de l'œil.

Il est des sujets chez lesquels dès l'introduction du tampon on observe des accès d'éternuement, mais il n'y a là rien de bien spécial à l'eau oxygénée; c'est un réflexe banal et d'observation courante en rhinologie.

Si, au lieu d'une hémorragie nasale chirurgicale, on se trouve en face d'une *épistaxis diathésique* ou *idiopathique*, la conduite sera la même. On essaiera d'arrêter l'hémorragie, comme il est dit plus haut. Si l'on y réussit, on enlèvera tous les tampons, on nettoiera; puis, pour plus de sûreté, on introduira un tampon d'eau oxygénée qu'on laissera à demeure pendant plusieurs heures, pour éviter le retour des accidents.

Si l'arrêt de l'hémorragie ne peut s'obtenir, on pratiquera le tamponnement suivant le mode classique, et, une fois le tampon postérieur fixé, on bourrera la fosse nasale avec des flocons de ouate imbibés d'eau oxygénée et même on injectera dans cette fosse nasale une cuillerée de la solution, puis on obturera l'orifice antérieur. Par cette méthode, on a pu arrêter des épistaxis ayant résisté aux moyens classiques.

On réalise de la sorte l'idéal du tamponnement des fosses nasales : un tampon antiseptique et hémostatique.

Que se passe-t-il lorsqu'on laisse le tampon vingt-quatre heures? — Lorsque, vingt-quatre heures après un tamponnement nasal à l'eau oxygénée, on vient à retirer le tampon, la première chose qui frappe c'est l'enrobement de la portion nasale du tampon par une épaisse couche d'une matière complètement adhérente et semblable à du blanc d'œuf. Une seconde chose, c'est l'absence complète d'odeur du tampon et l'absence de pus. Il va de soi qu'il n'y a plus trace de suintement sanguin.

Ce manque d'odeur du tampon, nous l'avons plusieurs fois observé, même au bout de trente-six heures et de quarante-huit heures, chez des sujets tamponnés à la suite d'ablation de polypes muqueux.

Emploi de l'eau oxygénée en otologie. — L'emploi de l'eau oxygénée dans la pratique otologique se fera sous forme de bains d'oreille. Il se produit dans l'oreille un bouillonnement intense, perçu par le malade, qu'il s'agisse de pus ou de sang, et l'écume apparaît au méat. Au bout de cinq minutes on fait la toilette du conduit et l'hémorragie est arrêtée; on peut vérifier ce que l'on a fait, séance tenante, et continuer l'intervention, une ablation de polypes multiples, par exemple, s'il est jugé nécessaire.

Pour l'oreille, à côté de l'action hémostatique, ici de bien moindre importance, il y a lieu d'attirer l'attention sur l'action antiseptique connue anciennement et pratiquée avec elle par Bettmann, dès 1885, et abandonnée depuis, nous ne savons trop pourquoi.

C'est en effet, un excellent topique dont nous conseillerons l'emploi dans le cas d'otorrhée chronique, et un bain d'un quart d'heure avant le lavage aidera beaucoup à la propreté des parties. On pourra sans aucun danger, et avec un bénéfice réel, en injecter dans la caisse, dans le cas de suppuration chronique; le reflux se fera par la trompe et la perforation. D'autre part, l'oxygène, qui se dégagera en grande quantité.

baignera toutes les parties malades, et cela n'est pas certes à dédaigner, surtout aujourd'hui où, en Angleterre, Stoker, Milligan, Dundas-Grant préconisent l'emploi de l'oxygène dans les maladies de la gorge, du nez et des oreilles.

A côté de cette action hémostatique de l'eau oxygénée, nous avons dans quelques cas constaté une *action vaso-constrictive* très nette, surtout dans un cas de paracentèse du tympan, au cours d'une otite aiguë. Avant l'incision, le tympan était rouge intense ; on incise, le sang coule ; on donne le bain d'eau oxygénée et, au bout de deux minutes, lorsqu'on examine à nouveau, on voit la membrane redevenue pâle, exsangue, et l'incision se détachant nettement. Ailleurs, en badigeonnant la muqueuse nasale avec un tampon imbibé d'eau oxygénée pour détacher des croûtes et du muco-pus, nous avons pu voir l'extrémité antérieure des cornets inférieurs hypertrophiée diminuer nettement de volume et pâlir. En badigeonnant la face postérieure d'un pharynx avec un pinceau imbibé de cette même eau oxygénée, nous avons pu observer une semblable vaso-constriction.

N'y a-t-il là qu'une simple coïncidence, ou bien l'action s'est-elle fait sentir, grâce à une éraillure de l'endothélium, phénomène qui alors serait semblable à celui constaté lors de nos expériences sur le lapin? Peut-être avons-nous assisté à un réflexe banal; l'attention, attirée sur ce point, amènera sans doute l'explication de ce phénomène.

En otologie, un des inconvénients de l'eau oxygénée, c'est qu'on pouvait craindre de la faire chauffer et que la seule introduction dans une oreille d'un liquide froid est fort douloureuse. Nous croyons qu'on peut la chauffer légèrement sans en atténuer les propriétés : car, d'après Houzeau, on peut faire bouillir pendant quelques instants une eau oxygénée acide sans qu'elle se décompose. Dans la pratique, il suffit de porter un instant une coupelle de porcelaine au-dessus d'un bec de gaz et d'y verser ensuite la solution pour que sa température soit incapable de provoquer de la douleur.

En résumé, on le voit, l'eau oxygénée est un excellent hémostatique doublé d'un antiseptique puissant; d'une innocuité parfaite, on doit non seulement en conseiller l'usage aux spécialistes rhinologistes, mais encore aux médecins qui posséderont avec lui un agent extrêmement maniable, suffisamment stable et, somme toute, fort peu coûteux.

BIBLIOGRAPHIE

Doreau. — Thèse doctorale, Paris, 1881.
De Sinéty. — *Ann. de gynécol*, sept. 1882.
Nicaise. — *Gaz. des hôp.*, p. 82, 1882.
P. Bert et Regnard. — *Acad. des Sciences*, mai 1882.
Baldy. — *De l'eau oxygénée, sa préparation à l'état de pureté, ses applications à la chirurgie et à la médecine*, chez Delahaye, Paris, 1883.
Larrivé. — *L'eau oxygénée, son emploi en chirurgie*, thèse doctorale, Paris, nº 86, 1883.
Nocart (d'Alfort) et **Mollereau**.— *Acad. de Méd.*, 2 janv. 1883.
Barbolain. — Thèse doctorale, Paris, 1884.
Bettmann. — *Chicago med. Journ.*, 1885.
P. Bert et **P. Regnard.** — Action de l'eau oxygénée sur le sang (*Soc. biol.*, séance du 1er août 1885, p. 537).
Laborde et **Quinquaud.** — Action de l'eau oxygénée en injections intraveineuse et sur le sang (*Soc. biol.*, 17 octobre 1885, p. 598).
Laborde et **Quinquaud.** — Étude expérimentale sur les effets physiologiques de l'eau oxygénée en injections intra-veineuses et son action sur le sang (*Mém. de la Soc. de biol.*, 18 sept. 1885, p. 129).
A. Riche. — L'eau oxygénée (*in Journ. de pharm. et de chimie*, 1885).
A. Riche. — *Les nouveaux remèdes* (nº 1, p. 12, 1er janv. 1886).
P. Petit. — De l'emploi de l'eau oxygénée pour l'hémostase (*Soc. obst. et gyn.*, 12 déc. 1895).
G. Stoker. — Traitement des maladies du nez et de la gorge par l'oxygène (*Assoc. brit. de laryng.*, janvier 1896).

DISCUSSION

M. Egger. — Je tiens à confirmer ce que vient de dire notre confrère. Il y a lieu d'insister, suivant moi, non seulement sur l'innocuité et l'efficacité de l'eau oxygénée, mais encore sur sa stabilité. Il m'est arrivé d'employer des solutions déjà anciennes, et, contrairement à ce qui avait été dit, je les ai toujours trouvées aussi actives.

M. Helme. — Nous employons fréquemment l'acide chromique pour cautériser le fond de la caisse, ou pour perforer le tympan. L'inconvénient de cet agent est qu'il est bien difficile d'en limiter l'action; il y a de grandes tendances à fuser un peu partout. Or,

M. Hélot me disait hier que l'eau oxygénée décompose instantanément l'acide chromique et le rend ainsi beaucoup plus maniable. Lorsqu'on a fait un attouchement à l'acide chromique, il suffit de faire par-dessus un second attouchement à l'eau oxygénée pour voir cesser immédiatement l'action du premier agent. En outre, notre collègue utilise l'eau oxygénée pour enlever les bouchons épidermiques de l'oreille dans les vieilles otorrhées ou pour nettoyer le nez. Nous l'employons dans le même but et nous nous en trouvons fort bien.

M. Vacher. — L'eau oxygénée n'attaque pas les épithéliums. Si l'on verse de l'eau oxygénée sur l'œil et s'il se produit une tache blanche, on peut être sûr qu'il y a une plaie.

TUBES LONGS ET TUBES COURTS POUR L'INTUBATION DU LARYNX DANS LE CROUP PSEUDO-MEMBRANEUX

Par le Dr **A. BONAIN**, de Brest.

Ayant ici déjà plaidé la cause de l'intubation du larynx dans le croup, je vous prie de m'excuser si j'insiste de nouveau sur cette question de faible intérêt, je le sais, pour beaucoup d'entre vous. Mais j'ai cru utile de faire devant des laryngologistes la critique de certaines modifications apportées à la méthode d'O'Dwyer, depuis son adoption définitive par nos grands hôpitaux d'enfants.

Si quelques-unes de ces modifications, d'ordre secondaire et concernant surtout les instruments d'introduction ou d'extraction des tubes, semblent heureuses, d'autres ont atteint le principe même de la méthode et lui ont certainement ôté de sa valeur : telle est la substitution nouvelle aux tubes longs d'O'Dwyer, des tubes courts abandonnés depuis 1887 aux États-Unis.

Les tubes courts dont il s'agit, tubes d'O'Dwyer coupés immédiatement au-dessous de leur partie renflée et ne mesu-

rant guère plus de la hauteur du larynx, ont été expérimentés dans le service de M. le Dr Sevestre, à l'hôpital des Enfants Malades, dans 72 cas de croup dont M. L. Martin nous a donné, dans le *Bulletin médical*[1], une étude très consciencieuse.

L'idée qui présida à la diminution de longueur des tubes, fut d'abord la possibilité, en leur ôtant ainsi de leur poids, de rendre plus facile la déglutition. Des tubes longs en aluminium avaient été déjà essayés dans ce but et reconnus impropres par la nature même de ce métal, qui s'altère assez vite au contact des sécrétions.

Une circonstance fortuite fit constater à un interne du service, M. Bayeux[2], que les tubes ainsi raccourcis pouvaient assez facilement être chassés hors du larynx, par une pression exercée au-dessous du cartilage cricoïde, à travers les parois de la trachée. Il semblait qu'on venait de trouver là un moyen d'extraction rendant inutile l'emploi de l'instrument et devant permettre, en cas d'obstruction inquiétante du tube, à une simple garde-malade, de conjurer tout danger. Cette révélation fut même pour M. Bayeux l'occasion d'une théorie toute nouvelle sur le mode de fixation des tubes d'O'Dwyer dans le larynx, théorie, disons-le de suite, en contradiction avec les données de l'expérimentation clinique et l'anatomie même du larynx.

Pour lui, en effet, les cordes vocales, à l'encontre de ce qu'a toujours professé O'Dwyer, ne joueraient aucun rôle dans le maintien du tube en place. Ce serait la circonférence inférieure de l'anneau cricoïdien qui retiendrait, à la façon d'une sangle, le renflement du tube, après s'être laissée, grâce à son élasticité, franchir par lui, de force.

L'explication de l'expulsion du tube par pression sur la trachée serait alors la suivante : tel *un noyau de cerise*, pressé

1. Nos 98 et 99, décembre 1895.
2. R. Bayeux, Fréquence et gravité de l'obstruction des tubes laryngés dans le croup. *Méthode nouvelle d'intubation*, qui met à l'abri de ce danger. (*Médecine moderne*, nos 42 et 46, mai 1895.)

entre le pouce et l'index est projeté au loin, tel, sous la pression exercée à l'aide du pouce au niveau de l'extrémité inférieure du tube et grâce aussi à l'élasticité de la *sangle cricoïdienne* un instant forcée et revenant sur elle-même, le tube court est en quelque sorte énucléé et s'échappe du larynx.

M. L. Martin a donné de cette expulsion du tube une explication beaucoup plus simple et conforme à la réalité des faits. Comme il l'a observé, la seule pression au-dessous du cricoïde, pendant que le cou est tendu, ne suffit pas à déterminer la sortie du tube et le *mouvement final d'abaissement de la tête joue un rôle très important.* Ce mouvement, en effet, raccourcit le larynx, et comme le tube fixé par le pouce ne peut, lui, se raccourcir, il est bien obligé de sortir.

Le détroit inférieur du cricoïde ne peut évidemment jouer un rôle quelconque dans la fixation du tube dans le larynx, et ce sont les cordes vocales seules qui s'opposent à son expulsion trop facile. Une première preuve s'en trouve dans ce fait clinique, qu'il est impossible de maintenir un tube d'O'Dwyer dans un larynx dont les cordes vocales sont paralysées, ou dont les points d'insertion aux aryténoïdes ont été détruits. Dans ces cas, si l'on veut pratiquer l'intubation, il faut se servir d'un tube de calibre bien supérieur ou possédant un renflement extrêmement accentué, entrant à frottement dur dans la région sous-glottique où il peut alors se trouver ainsi fixé. Ce n'est qu'en déployant une certaine force qu'on arrive à introduire de tels tubes qui ne sont pas sans dangers pour les parois du larynx. Une seconde preuve est puisée dans la conformation intérieure du conduit laryngo-trachéal que reproduisent assez exactement les formes extérieures du tube d'O'Dwyer. Des lèvres de la glotte au troisième anneau de la trachée, environ, ce conduit figure assez bien un double tronc de cône légèrement comprimé latéralement, dont la base commune répond à une section transversale passant au niveau de la portion antérieure du cartilage cricoïde et dont les deux sommets tronqués atteignent d'une part à la glotte,

de l'autre au troisième anneau de la trachée qui, à partir de ce point, s'élargit de nouveau. La circonférence supérieure du cricoïde a son diamètre antéro-postérieur surpassant d'un tiers environ son diamètre transverse; sa *circonférence inférieure* est circulaire, et son diamètre antéro-postérieur ne l'emporte sur le transverse que d'un sixième seulement (Sappey)[1]. Les parois de la région sous-glottique vont en divergeant de la face inférieure des cordes vocales jusqu'au point initial de la trachée (Gottstein)[2].

Si nous consultons, en outre, le tableau, dressé par M. de Saint-Germain[3], des dimensions du conduit laryngo-trachéal chez les enfants de deux à treize ans, nous voyons que le diamètre transverse de ce conduit varie de 0,009 à 0,015 millimètres au niveau du détroit inférieur du cricoïde, et de 0,008 à 0,014 millimètres au niveau du troisième anneau trachéal.

Or, le renflement bilatéral des tubes d'O'Dwyer mesure à sa partie la plus saillante de 0,005 à 0,009 millimètres, chiffres qui sont également ceux de la dimension antéro-postérieure de ces tubes, sur toute leur longueur.

On voit donc que la circonférence inférieure de l'anneau cricoïdien ne saurait servir de sangle et fixer le renflement du tube. Il y aurait même quelque danger à ce que le tube se trouve si à l'étroit dans la région sous-glottique, surtout au détroit inférieur du cricoïde, où des lésions facilement provoquées par un contact trop intime et les frottements produits dans les mouvements d'ascension et de descente du larynx seraient à redouter.

Quant à la possibilité de faire sortir un tube du larynx par pression à travers les parois de la trachée, elle n'est pas de constatation tout à fait nouvelle; et bien qu'à Paris même, M. le Dr Tsakiris ait cru devoir réclamer à M. Bayeux la

1. *Traité d'anatomie descriptive*, t. IV.
2. *Maladies du larynx*, Traduction du Dr Rougier, p. 11. Paris, 1888.
3. *Chirurgie des enfants*, p. 407. Paris, 1884.

priorité de cette découverte[1], il n'en est pas moins vrai qu'elle est connue aux États-Unis depuis un certain nombre d'années.

L'extraction du tube sans le secours d'un instrument spécial a, en effet, également été l'objet des recherches des Américains et a été employée par eux, avec quelques variantes. O'Dwyer reconnaît la possibilité de cette *expression* du tube à travers les parois trachéales; pour lui, toutefois, il n'est pas nécessaire d'atteindre l'extrémité inférieure du tube, une pression sur ses parties latérales, juste au-dessous de la partie la plus saillante du renflement, suffisant pour atteindre ce résultat[2]; il n'emploie cependant pas ce procédé, préférant se servir de l'extracteur.

M. Bleyer a fait usage d'un tube long, dont la tête était disposée de telle façon que l'index gauche introduit dans le pharynx pût facilement l'accrocher, pendant que la main droite, pressant de bas en haut sur le larynx, l'élevait aussi haut que possible[3].

Enfin, deux médecins de Louisville (Kentucky), les Drs Pusey[4] et Cheatham, emploient depuis 1892 le procédé suivant d'extraction des tubes longs d'O'Dwyer : « L'ouvre-bouche est mis en place, et l'enfant est assis, le cou légèrement tendu par une extension modérée de la tête. L'index gauche introduit dans l'arrière-bouche va prendre le contact de la tête du

1. M. Tsakiris s'exprime ainsi dans la thèse qu'il a publiée : *Instruments anciens et nouveaux pour l'intubation du larynx dans le croup* (Thèse de Paris, 1895, p. 104): « *Le procédé d'extraction des tubes par énucléation nous fut dévoilé dès nos premières expériences (janvier 1895) sur les cadavres avec des tubes (longs) en aluminium, et en cela notre mérite n'est pas grand, car tout médecin qui voudrait faire des expériences avec des tubes en aluminium, s'apercevrait bien vite de la possibilité de leur énucléation... Les tubes d'O'Dwyer se laissent exprimer aussi, mais il faut une pression plus forte que pour les tubes légers, pression difficile à employer chez le vivant.*

2. Communication écrite du Dr O'Dwyer.

3. *Die Intubation des Kehlkopfes, etc.*, von Dr F. Massei. — *Deustche Ausgabe*, von Dr E. Fink, p. 31. Leipzig, 1893.

4. Communication sur 107 cas d'intubation (*American Pract and News*; n° 229, 6 oct. 1894).

tube, pendant qu'une pression exercée *à l'aide du pouce droit, de bas en haut, à travers les parois trachéales, au niveau de son extrémité inférieure, le fait remonter facilement. L'index gauche retient le tube à sa sortie du larynx, et, pour plus de sécurité, une pince demi-courbe, maniée de la main droite, va le saisir dans l'arrière-bouche et le ramène au dehors*[1]. » Le premier de ces praticiens emploie de façon courante ce mode d'extraction, le second ne s'en sert que dans les cas où l'extraction, à l'aide de l'extracteur d'O'Dwyer, présente quelque difficulté.

Ce dernier procédé est, en somme, le même que celui décrit par M. Bayeux, à cette différence près qu'au lieu de laisser l'enfant cracher lui-même son tube, le médecin va le saisir dans le pharynx où le maintient l'index. Moins élégant, moins facile peut-être et moins à la portée d'une garde-malade, il paraît offrir plus de sûreté et de précision.

Comme le dit M. Martin, une fois hors du larynx, le tube pourrait s'engager dans l'œsophage ou les fosses nasales, s'il n'y avait pas en même temps que l'énucléation, un mouvement réflexe de régurgitation, mouvement indispensable pour fermer l'œsophage, soulever le voile du palais et obturer les fosses nasales. « *S'il ne se produit pas, comme cela se voit chez les enfants indociles, le détubage est bien plus difficile. Aussi, chez les très jeunes enfants à qui on ne peut dire : crache! nous plaçons le corps horizontalement, quelquefois même les pieds en l'air, et le tube est vomi.* »

Ce dernier moyen de provoquer le rejet du tube nous remet en mémoire celui que M. le Dr Jacques, de Marseille, nous a dit conseiller depuis longtemps dans sa clientèle en cas d'obstruction subite et alarmante du tube, venant à se produire en son absence. Comme dernier moyen à employer dans ce cas, notre confrère recommande, en effet de mettre l'enfant la tête en bas et les pieds en l'air, cette

1. Communication écrite du Dr Cheatham.

position devant favoriser grandement la sortie du tube qu'entraîne son propre poids. Ajoutons que M. Jacques n'a jamais eu l'occasion de constater le résultat de ce procédé, les cas d'obstruction observés chez ses malades n'étant jamais devenus si rapidement dangereux, qu'il n'ait toujours eu le temps d'accourir auprès d'eux et de procéder à l'extraction du tube à l'aide de l'extracteur.

Il est certain que l'emploi du tube long rend l'obstruction beaucoup moins fréquente et, en tous cas, moins menaçante. Nous entendons, ici, l'obstruction par une fausse membrane et non celle que peut produire, peu à peu, l'accumulation des sécrétions sur les parois intérieures du tube, chez des enfants mal surveillés et en l'absence des précautions requises. La chose se comprend aisément si l'on considère qu'avec le tube long dont l'extrémité inférieure répond à l'origine des bronches, l'occlusion par une fausse membrane jouant le rôle de valve au niveau de l'orifice inférieur, ou la pénétration, dans l'intérieur même du tube, d'un fragment pseudo-membraneux détaché de la muqueuse, a beaucoup moins de chances de se produire qu'avec un tube raccourci, dont l'orifice inférieur atteint à peine le premier anneau de la trachée. L'extension du processus pseudo-membraneux aux bronches est encore assez rare, surtout depuis l'emploi du sérum antidiphtérique; puis les fausses membranes bronchiques sont d'habitude peu épaisses, et leurs fragments sont d'expectoration assez facile à travers le tube.

Évidemment, s'il n'existe même pas de fausses membranes dans la trachée, si elles sont limitées au larynx ou si la sténose est surtout de nature œdémateuse ou spasmodique, le tube court peut remplir convenablement son office ; mais nous ne voyons pas bien en quoi, dans ce cas, il se trouve supérieur au tube long. Et, si le seul avantage qu'il possède réside en sa facile extraction du larynx, sans le secours de l'instrument, mieux vaut encore se servir du

tube long avec maintien à demeure du fil de sûreté, procédé qui permet également de se passer de l'instrument et qui offre des inconvénients certainement moins sérieux. Car, dans le cas où la fausse membrane s'étend à la trachée, plus ou moins profondément, il nous faut bien admettre que le tube dont l'extrémité inférieure dépasse à peine l'anneau cricoïdien, court pas mal de risques d'être obstrué de façon sérieuse.

D'ailleurs, est-il possible de déterminer avec quelque certitude, dans chaque cas, l'importance et les limites du processus pseudo-membraneux ?

M. Martin avoue que si, dans les cas où il s'agit surtout de contracture du larynx, tout va bien lorsque le tube (court) est introduit en place, c'est précisément à ce moment, dans les larynx non contracturés, que les difficultés commencent. Dans ces cas, la sténose est réellement causée par la présence de fausses membranes dans la région sous-glottique et même dans la trachée, et, « *une fois en place, le tube risque d'être obstrué par les fausses membranes.* » Le fait s'est, paraît-il, présenté assez souvent aux Enfants Malades. On tirait alors le tube obstrué à l'aide du fil encore attaché, de façon à ramoner, en quelque sorte, le larynx. Mais il n'était pas rare que l'enfant continuât à asphyxier. On essayait de *se tirer de ce mauvais pas*, en combinant le détubage et le tubage répétés, avec des injections intratrachéales répétées d'huile mentholée à 5 %. « *Mais il faut bien savoir*, ajoute M. Martin, *qu'on ne doit insister de la sorte, qu'avec des enfants assez résistants encore pour pouvoir répondre à ces excitations.* » Nous le croyons facilement, et, en envisageant le nombre des accidents réparables ou irréparables, auxquels a donné lieu l'emploi des tubes courts dans les 72 interventions qui nous ont été rapportées, nous nous demandons si, franchement, le danger possible, mais très exagéré, de l'obstruction des tubes longs, en l'absence du médecin, n'est pas préférable à encourir que

celui beaucoup plus probable, inévitable même en certains cas, de l'obstruction du tube court, non seulement en l'absence du médecin (malgré le procédé de l'énucléation), mais même en sa présence pendant l'intervention.

La proportion des accidents signalés par M. Martin nous semble, en effet, un peu forte. D'après ses observations, l'obstruction du tube court s'est produite dans *un tiers des cas,* soit au moment même de l'intervention, soit dans les quarante-huit heures qui l'ont suivie.

Deux décès ont eu lieu immédiatement après le tubage, malgré une trachéotomie secondaire, et, dans un de ces cas, l'autopsie a montré qu'il y avait, *à la région cricoïdienne du larynx, une fausse membrane qui obturait le tube.*

Assez fréquemment, l'opérateur a eu à combattre l'obstruction du tube qui venait d'être introduit dans le larynx, par *des détubages, retubages et injections d'huile mentholée répétés.*

Plusieurs fois, en l'absence du médecin, l'intervention de la surveillante, ou même d'une infirmière, a dû, par l'énucléation du tube, parer au *danger imminent créé par l'obstruction.* Cependant, *un décès* s'est produit en l'absence de la surveillante, le personnel subalterne ne s'étant pas cru autorisé à intervenir.

Dans trois cas, enfin, il a été impossible d'introduire le tube dans le larynx et on a dû pratiquer la trachéotomie.

Si nous consultons des statistiques d'intubation telles que celles publiées par Bokai, de Budapest (500 cas recueillis dans son service du Stefanie-Kinderspital)[1] et par Dillon-Brown, de New-York (573 cas observés dans la clientèle)[2],

1. In welchem Verhältnisse findet bei der O'Dwyer'schen Intubation, die Hinabstossung der Pseudomembranen und die Verstopfung des Tubus statt und welche Bedeutung haben diese Complicationen? (Vorgetragen in der Königl. Gesellschaft der Aerzte in Budapest am 21 october 1893. S. A. aus der *Orvosi Hetilap,* 1894, n° 1.)

2. Summary of results in the treatment of 701 cases of membranous laryngitis by intubation (*Archiv. of pediatrics,* vol. X, n° 3, mars 1893).

nous voyons que le nombre et la gravité des accidents dus à l'emploi des tubes longs se réduisent à peu de chose.

Ces auteurs n'ont, d'abord, jamais rencontré d'impossibilité à introduire le tube dans le larynx. (On sait qu'en cas de gonflement des tissus de la région sous-glottique, quand le tube répondant à l'âge de l'enfant ne peut pénétrer facilement, il est toujours possible d'introduire un tube de calibre inférieur qu'on remplacera plus tard, s'il y a lieu, par un tube plus approprié aux dimensions du larynx.)

Sur ce nombre considérable d'interventions, tous deux affirment n'avoir jamais eu à déplorer un seul décès pendant l'opération, bien qu'en plusieurs cas (Dillon-Brown) les malades fussent sans pouls, en état de mort apparente. L'obstruction pendant l'introduction du tube a été parfois observée, mais elle a toujours été assez facilement réparable. « *Dans trois ou quatre cas*, nous dit Bókai[1], *où, des fausses membranes de grandes dimensions et particulièrement épaisses s'étant trouvées détachées dans la trachée, l'obstruction du tube eût pu entraîner une issue fatale, le retrait immédiat du tube suffit à faire disparaître ce danger d'un moment.* » — « *Lors de la première introduction du tube*, écrit Dillon-Brown[2], *la fausse membrane a été refoulée dans plusieurs cas, mais chaque fois elle a été expulsée, soit à travers le tube, soit avec le tube lui-même au moment de son extraction. Dans aucun cas, le refoulement de la fausse membrane n'a causé d'obstruction fatale pendant l'opération.* »

L'obstruction du tube pendant son introduction reconnaît surtout pour cause le décollement de la fausse membrane et son refoulement dans la trachée. L'extrémité inférieure du tube long descendant jusqu'à la partie terminale de ce

1. *Loc. cit.*, p. 89.
2. *Intubation of the larynx in diphtheritic croup.* Analysis of two hundred cases operated upon (reprinted from the *New-York medical Journal*, 9 mars 1889, p. 4).

conduit, il y a bien des chances pour que le décollement soit complet et pour que la fausse membrane, ainsi libérée de ses attaches, puisse être expectorée sans trop de difficulté.

Ce qui rend l'obstruction du tube court si fréquente et si difficile à combattre, c'est sans nul doute l'adhérence encore assez forte de la fausse membrane à une certaine étendue de la muqueuse, que cette fausse membrane ait été en partie décollée et refoulée par le tube, ou qu'elle se trouve déjà spontanément libérée au-dessous du cartilage cricoïde, au moment de l'intubation.

Quant à l'obstruction du tube long en l'absence du médecin, voici ce qu'en dit M. Bókai[1] : « *Ce que nous avons avancé plus haut au sujet du refoulement de la fausse membrane, peut certainement être dit de l'obstruction du tube; elle s'observe par-ci par-là, mais pas fréquemment. Le danger résulte surtout d'une surveillance insuffisante du malade... Généralement, l'obstruction du tube déterminait une forte secousse de toux, qui chassait, la plupart du temps, la fausse membrane avec le tube. Si le malade n'expulsait pas le tube obstrué, une détubation rapide* (à l'aide du fil laissé à demeure) *faisait disparaître tout danger... Je n'ai jamais eu à déplorer de décès par obstruction du tube.* »

Dans une analyse minutieuse de 200 intubations, pratiquées par Dillon-Brown dans la clientèle, sous le contrôle de ses confrères, aux débuts mêmes de l'application de la méthode d'O'Dwyer, de 1885 à 1888[2], nous ne relevons que trois décès dus à l'obstruction du tube. Dans un des cas, la cause de l'obstruction est attribuée au gonflement des tissus de l'entrée du larynx, au-dessus de l'orifice supérieur du tube; dans les deux autres cas, elle fut, selon toute probabilité, produite par des fausses membranes. Un de ces décès aurait sans doute été évité, si les parents de l'enfant

1. *Loc. cit.*, p. 87 et 93.
2. *Loc. cit.*

n'avaient apporté un retard considérable (presque toute une nuit) à prévenir le médecin [1].

C'est l'avis à peu près unanime qu'avec des précautions et une bonne surveillance, l'obstruction subite et complète du tube est un accident exceptionnel. Aussi voyons-nous que la plupart des praticiens, à qui la crainte de ce danger avait fait adopter comme mesure de sûreté le maintien du fil à demeure, ont abandonné cette façon d'agir plus nuisible qu'utile.

Certes, les résultats obtenus dans le service de M. le Dr Sevestre ne sont pas à dédaigner. Le chiffre de 22 % de mortalité dans les interventions pour croup, avec une mortalité générale de 11 % dans tous les cas de diphtérie traités pendant une période de six mois, est le plus bas qui ait été atteint jusqu'à ce jour dans les hôpitaux de Paris. Mais cette amélioration du résultat des interventions ne nous paraît pas devoir être attribuée aux modifications apportées aux instruments d'intubation. Nous la rapportons surtout à l'organisation meilleure du service des diphtériques aux Enfants-Malades, où le personnel médical, devenu plus stable, ne change plus comme autrefois, au moins quatre fois l'an. L'emploi du sérum antistreptococcique dans les diphtéries avec streptocoques nous semble aussi devoir en réclamer sa part. Et sans vouloir déprécier ce résultat, nous ferons néanmoins observer qu'il en a été obtenu de meilleurs encore par l'emploi des tubes longs ordinaires ; tel, par exemple, celui qu'a recueilli dans son service et publié Ganghofner, de Prague : 44 interventions pour croup, par l'intubation du larynx,

1. Dans le rapport de la Société américaine de pédiatrique, paru tout récemment et concernant les résultats du traitement antitoxique de la diphtérie dans la pratique privée, sur 533 intubations du larynx pour croup, nous trouvons signalés 3 décès dus à l'obstruction du tube, obstruction survenue rapidement en l'absence du médecin. Ces 533 interventions ont donné lieu à 138 décès, soit une mortalité de 25,9 %. 9 trachéotomies secondaires ont donné lieu à 7 décès. (The report of the American Pediatric Society's collective investigation into the use of antitoxin in the treatment of diphtheria in private practice, *in Arch. of Pediatrics*, july 1896.)

avec une mortalité très faible de 13,7 %, la mortalité générale des cas de diphtérie traités (110 cas) ayant été de 12,7 %[1].

Pour nous résumer et conclure en même temps, nous jugeons que le tube court est, d'une manière générale, bien inférieur au tube long, pour intervenir contre la sténose laryngo-trachéale du croup pseudo-membraneux. Le procédé d'énucléation du tube par pression sur la trachée ne doit guère l'importance qu'on lui a attribuée, qu'à l'emploi du tube court dont la facilité d'obstruction, pendant ou après l'intervention, constitue un défaut sérieux, et insuffisamment compensé par sa sortie plus facile du larynx. Applicable au tube long, mais, croyons-nous, d'exécution plus difficile alors, il peut à l'occasion rendre service au médecin peu familiarisé avec l'emploi de l'extracteur, en cas d'urgence ou de difficulté particulière de l'extraction par l'instrument.

Dans la clientèle, en l'absence du médecin, il peut être indiqué, conjointement avec le renversement de la tête en bas, *comme moyen ultime* à employer, après échec de tous les autres moyens usités en pareil cas.

ADÉNOÏDITE AIGUË

CONSÉCUTIVE A UNE DOUBLE AMYGDALITE

CHEZ UNE ENFANT DE SIX MOIS

TERMINAISON PAR L'ABCÈS DE L'AMYGDALE PHARYNGIENNE

Par le Dr **DANET**, de Paris.

Notre confrère le Dr Helme nous a lu ici même, l'année dernière, un travail fort intéressant sur les adénoïdites ; il nous a fait un tableau très clair des symptômes particuliers à l'inflammation de l'amygdale pharyngienne.

1. *Erfahrungen über die Blutserumbehandlung bei Diphtherie, von* Prof. Ganghofner, in Prag. S. A. aus der *Prager med. Wochenschrift*, 1895.

Fièvre modérée et éphémère, engorgement des ganglions angulo-maxillaires, gêne de la respiration nasale, sécrétions muco-purulentes. J'ai observé ces symptômes chez un enfant de six mois. Je vous demande la permission de lire son observation, elle est intéressante par la terminaison inattendue de la maladie.

Observation. — Le 4 mai 1895, je suis appelé auprès d'une petite fille de six mois. Cette enfant tette très mal depuis une quinzaine et maigrit chaque jour davantage.

Les parents me racontent que, quinze jours auparavant, elle a contracté un mal de gorge à Boulogne-sur-mer. La maladie a débuté par une fièvre modérée et par l'apparition de ganglions volumineux au côté droit du cou. Une abondante sécrétion muqueuse embarrassait les voies respiratoires, des mucosités filantes et transparentes coulaient continuellement de chaque narine. Depuis cette époque, l'enfant est très gênée pour téter. (Depuis quelques semaines, elle est au biberon, la mère ayant vu son lait se tarir brusquement à la suite d'une attaque de rhumatisme articulaire aigu.) Elle dort toujours la bouche ouverte et souffle bruyamment.

Le jour où je suis appelé, l'état général n'est pas mauvais : pas de fièvre, pas de diarrhée, les selles sont régulières, le sommeil est tranquille.

J'examine l'enfant. C'est une petite fille bien constituée : le teint est pâle, l'œil brillant, l'abattement est peu prononcé. Je constate au côté droit du cou une adénopathie considérable, un chapelet de ganglions angulo-maxillaires volumineux et durs, au côté gauche, deux ganglions volumineux. La rotation de la tête à droite est presque impossible.

Une sécrétion muqueuse abondante, transparente, coule de chaque narine.

La langue est rose et humide. Je constate un ankyloglosse médian inférieur long d'avant en arrière, mais assez long de haut en bas pour ne pas gêner les mouvements de la langue.

Les amygdales palatines sont rouges et très tuméfiées, laissant entre elles un espace très restreint. Pas de fausses membranes. Des sécrétions transparentes très aérées encombrent le pharynx.

Graillonnement continuel dans la trachée.

J'examine le nez et j'entrevois les cornets inférieurs et moyens normaux, sans rougeur ni tuméfaction. A l'auscultation de la poi-

trine, je n'entends aucun bruit morbide dans les bronches, seulement de gros ronchus dans la trachée.

Je fais donner sous mes yeux le biberon à l'enfant. Je constate qu'il prend bien le bout de caoutchouc et que la succion est facile; cependant, après quelques gorgées, la petite malade est obligée d'abandonner le biberon parce qu'elle manque de respiration.

Elle ne respire pas par le nez, c'est pourquoi elle est forcée d'interrompre ses repas. Je me réserve d'explorer le pharynx nasal quand l'inflammation aura diminué.

L'absence de fièvre et de fausses membranes me fait écarter le diagnostic de diphtérie, je diagnostique une angine simple aiguë avec inflammation du pharynx à la fin de son évolution.

Je prescris de fréquents badigeonnages de la gorge avec une décoction de guimauve et de pavot, matin et soir; un badigeonnage avec une solution légère d'acide lactique, enfin une pommade boriquée et mentholée à introduire dans chaque narine.

L'enfant a été un peu agitée pendant la nuit suivante, léger mouvement fébrile (38 degrés). Je constate le lendemain que les ganglions ont un peu diminué de volume, que les sécrétions sont moins abondantes. Cependant l'enfant ne tette pas mieux.

Le troisième jour, la période inflammatoire est tout à fait à son déclin, l'enfant n'a pas de fièvre, l'adénopathie a beaucoup diminué, les amygdales palatines sont revenues presque à leur volume normal, et cependant l'alimentation est toujours aussi difficile. L'obstacle au passage de l'air se trouve donc, sans aucun doute, soit dans le pharynx nasal, soit dans les fosses nasales.

Avec le doigt, je cherche à explorer le pharynx nasal: l'extrémité de mon indicateur, sur la ligne médiane du pharynx, vient au contact d'une masse assez volumineuse de consistance molle. Évidemment, je me trouve en présence de l'amygdale pharyngienne hypertrophiée, assez volumineuse pour obstruer le cavum.

Bien qu'il fût urgent d'intervenir le plus tôt possible, car l'enfant dépérissait de jour en jour, je jugeai prudent d'attendre que toute trace d'inflammation ait disparu. Je me contentai donc de faire un badigeonnage rétro-pharyngien avec une solution de résorcine. Je remarquai, sans m'en étonner, que mon pinceau ramenait une certaine quantité de pus mêlé aux mucosités. Je n'en avais pas vu auparavant.

Le lendemain, quand je vins faire ma visite quotidienne, le père me raconta que, de suite après ma visite de la veille, l'enfant avait mouché une grande quantité de pus et que, de plus, des traces de pus étaient mêlées aux mucosités de la bouche; il me montra, en

même temps, un mouchoir maculé de taches nettement purulentes. Depuis ce moment, la petite malade s'était mise à téter tout à son aise et dormait tranquillement, la bouche fermée. Je l'examinai et je constatai que l'adénopathie avait disparu; en explorant le pharynx avec mon doigt, je retrouvai l'amygdale pharyngienne très diminuée. Je prescrivai des lavages du nez et de la bouche avec de l'eau boriquée.

Les accidents ne se sont pas reproduits les jours suivants. J'ai perdu de vue cette enfant depuis cette époque.

Il n'est pas douteux pour moi qu'en faisant l'exploration de l'arrière-nez, j'avais crevé avec mon doigt un abcès de l'amygdale pharyngienne.

Cette observation ne nous apprend rien de bien nouveau, surtout après le travail si remarquable que notre confrère, M. Helme, nous a lu l'année dernière sur les adénoïdites. Je tenais cependant à signaler cet exemple d'inflammation simultanée des trois amygdales chez un tout jeune enfant et sa terminaison assez rare, je crois, par abcès de l'amygdale pharyngienne.

L'IMPORTANCE DE FAIRE UN EXAMEN SOIGNEUX DE L'OREILLE, DU NEZ ET DE LA GORGE AU POINT DE VUE MÉDICO-LÉGAL

Par **W. SCHEPPEGRELL**, A. M., M. D., chirurgien assistant à l'Hôpital des yeux, du nez et du larynx, etc., New-Orléans, La., U. S.

Les cavités de l'oreille, du nez et de la gorge ne peuvent pas être examinées d'une manière satisfaisante sans l'aide d'une *lumière réfléchie*. C'est probablement à cause de cela que des affections, qui, foncièrement examinées, sont très simples dans leur espèce, sont quelquefois entièrement méconnues par le médecin qui, ne se servant pas de cette *simple méthode*, fait quelquefois des erreurs de diagnostic qu'il aurait aisément pu éviter. C'est à cause de cela qu'un bouton

de bottine ou quelque autre corps étranger introduit dans la narine a été traité pendant des mois comme un catarrhe, et qu'un bouchon de cérumen a, d'après les principes généraux, été soigné assidûment à l'aide de la poire de Politzer.

Il est non seulement nécessaire de faire un diagnostic soigneux dans l'intention d'obtenir par ce traitement un heureux résultat, mais c'est également nécessaire au point de vue médico-légal.

Le médecin appelé dans un cas de crime endosse une grande responsabilité quand il conclut à la nature du crime et aux moyens employés pour le commettre, et tandis que, d'un côté, à cause d'un examen trop peu soigneux, il peut permettre à un criminel de rester impuni, de même il peut faire encourir un châtiment immérité à une personne innocente.

Le cas suivant fera ressortir l'importance de la nécessité d'un examen soigneux et montrera aussi qu'il ne faut pas toujours ajouter trop foi à l'histoire donnée par le malade.

Le 15 juillet 1895, Louise W... (colored) vint à l'hôpital des yeux, du nez et de la gorge et raconta l'histoire suivante :

Huit jours avant, elle avait souffert d'un violent mal de dents et, après avoir essayé divers moyens d'alléger sa peine, un voisin lui donna le conseil de mettre un mélange de sel et de poivre de Cayenne, si elle voulait guérir son mal de dents. Croyant à ce remède, la malade s'introduisit ce mélange dans le conduit auditif, et le traitement fut couronné de succès, jusqu'à un certain point : au bout de deux ou trois heures, elle n'avait plus, pour ainsi dire, conscience de son mal de dents, mais elle éprouvait une douleur sérieuse dans l'oreille. La douleur continua, et, le jour suivant, le médecin de la famille fut demandé. Celui-ci, sans faire aucun examen otoscopique, déclara que la douleur était due à l'introduction du sel et du poivre et ordonna, avec beaucoup d'à-propos, des injections d'eau chaude dans le conduit externe pour le débarrasser. La douleur cependant continua et fut accompagnée d'un écoulement de pus considérable;

quelques jours après, le médecin conseilla d'envoyer la malade à l'hôpital pour y être traitée par des spécialistes.

Un examen attentif avec la lumière réfléchie montra le conduit auditif et la membrane du tympan quelque peu enflammés, pendant que, dans le segment antérieur et inférieur, on voyait une perforation nettement définie, de laquelle s'écoulait du pus.

Le cathétérisme donna un son sifflant et la température de la malade fut de 99°5.

L'inflammation du conduit externe et de la membrane pouvaient être mise sur le compte de l'irritation due au sel et au poivre, mais la perforation, surtout avec sa forme bien nette, ne pouvait venir de cette origine. La malade fut alors interrogée; on lui demanda si elle n'avait fait aucun effort pour retirer le corps étranger avant l'arrivée du médecin: elle avoua s'être servie, dans ce but, de l'extrémité douce d'une plume trempée dans l'huile. Comme cela ne pouvait avoir produit la perforation, on lui demanda si elle ne s'était pas servie d'autre chose et elle avoua alors avoir pris un vieux cure-dents et se l'être enfoncé dans l'oreille pour ramener le sel et le poivre; c'est alors qu'elle avait senti dans l'oreille une douleur vive, après laquelle elle avait cessé toute manipulation.

L'apparence de la perforation correspondait parfaitement à une déchirure qui aurait été causée par un cure-dents, et cela était sans nul doute la cause de la perforation, ainsi que de l'écoulement purulent et de la fièvre.

Sur ces entrefaites, la malade avait déposé une plainte contre le voisin qui lui avait conseillé l'usage du sel et du poivre, déclarant qu'il ne lui avait pas donné cet avis dans le but de la soulager, mais dans une intention méchante, et, quelques jours après, à ma grande surprise, je fus appelé comme témoin pour témoigner en faveur de la plaignante.

Sous l'influence du traitement approprié, l'oreille commença à se guérir, et, dix jours après, la perforation était

fermée et tous les signes inflammatoires avaient disparu. Quand l'affaire fut portée devant la Cour, on demanda leur témoignage aux autres personnes intéressées dans le procès et, enfin, je fus appelé à donner mon avis. En réponse aux diverses questions, je déclarai qu'en effet cette personne s'était présentée à l'hôpital, que j'avais constaté une inflammation dans l'oreille, que, sans aucun doute, du poivre avait été mis dans l'oreille, puisque j'en avais trouvé des parcelles quand j'avais examiné le cas; mais, quand on me demanda si l'état général était dû à ces substances irritantes introduites dans l'oreille, j'expliquai que j'avais pris des notes avec beaucoup de soin lorsque j'avais examiné le cas, et que j'étais arrivé à cette conclusion que l'inflammation de l'oreille moyenne, l'écoulement purulent, le mouvement fébrile et la perforation que je trouvai sur le tympan avaient été causés non par le poivre et le sel, mais par la piqûre d'un vieux cure-dents en bois, probablement infectieux, que la plaignante elle-même m'avait avoué s'être introduit dans l'oreille. Après avoir entendu mon témoignage, le juge acquitta l'accusé. *(Medical Building.)*

DE LA LARYNGITE ŒDÉMATEUSE

CHEZ LES ENFANTS

Par le Dr **Louis BAR**, de Nice.

Introduction. — La plupart des ouvrages de pédiatrie ne font aucune mention de l'œdème aigu du larynx chez les enfants, et ce n'est guère que dans quelques livres spéciaux de laryngologie ou encore dans quelques rares traités des maladies de l'enfance, comme celui de Bouchut ou de d'Espine et Picot, qu'on trouve à ce sujet une ou deux observations écrites en quelques lignes.

Sur 215 observations de laryngite œdémateuse rapportées par Sestier[1] dans son important ouvrage de 1852, 27 seulement sont relatives à des enfants, 15 au-dessous de cinq ans dont 1 nouveau-né et 12 cas entre cinq et quinze ans. Trousseau[2] en indique aussi l'existence d'après quelques faits signalés par Barrier, dans son traité pratique des maladies de l'enfance, et l'on sait que sur ce point le Dr Jameson avait publié, en 1848, un travail très intéressant dans le *Dublin quarterly Journal.*

A une époque plus récente, les descriptions ne deviennent pas plus nombreuses : Bouchut[3] n'en cite que deux cas tirés de Billard, tandis que, dans leur ouvrage, d'Espine et Picot[4] considèrent cette affection comme trop rare pour en faire une description complète. Il semble donc que la laryngite œdémateuse est une rareté sans importance de la pathologie infantile, lorsqu'en 1893, avec de nouvelles observations, nous voyons paraître une thèse de Touchard[5], intitulée : *Laryngite aiguë de l'enfance simulant le croup,* thèse faite à l'hôpital Trousseau, et pour laquelle il n'y a qu'un regret à émettre, c'est que les examens laryngologiques n'aient point été faits. De la description que l'auteur donne des cas observés, il paraît qu'il ne s'agissait de rien moins que de la laryngite œdémateuse inflammatoire, quel que fût le siège de l'œdème.

Deux cas de laryngite œdémateuse, que nous avons observés récemment et dont l'examen a été complété chaque fois par le laryngoscope, nous portent à le croire et sont l'origine de ce modeste travail. Un troisième cas, d'allure quelque peu différente, mais rentrant néanmoins dans le même ordre d'idées, nous servira de complément nécessaire à l'étude que nous avons entreprise.

1. SESTIER, *Traité de l'angine laryngée œdémateuse.* Paris, 1852.
2. TROUSSEAU, *Cliniques médicales.* Paris.
3. BOUCHUT, *Maladies des nouveau-nés.* Paris, 1885.
4. D'ESPINE et PICOT, *Manuel pratique des maladies de l'enfance.* Genève, 1884.
5. TOUCHARD, *Laryngite aiguë simulant le croup.* Thèse Paris, 1893.

Description et symptomatologie. — Plus souvent qu'on ne l'écrit, on rencontre dans la pratique médicale un certain nombre d'enfants, qui, arrivant avec tous les symptômes fonctionnels du croup, guérissent si rapidement qu'il est impossible d'admettre chez eux l'existence d'une diphtérie.

L'examen laryngoscopique appliqué à ces cas fixerait le diagnostic, indiquant un œdème laryngien, affection moins dangereuse, mais sérieuse, relativement à la cause qui la détermine.

En voici, d'ailleurs, deux exemples :

Observation I. — Au mois de novembre 1895, nous fûmes mandé en toute hâte auprès d'un enfant, de cinq ans qui présentait des accès de suffocation effroyables. Cet enfant était, depuis trois ou quatre jours, atteint de mal de gorge, avec gêne de la déglutition et gonflement des amygdales. Mais cette angine faisant des progrès, il était survenu un enrouement intermittent, et, depuis la veille au soir la gêne de la respiration avait graduellement augmenté jusqu'au point de provoquer des accès de suffocation. La dyspnée était accompagnée d'un sifflement laryngo-trachéal pendant l'inspiration, l'expiration restait plus libre et la voix, parfois claire, parfois enrouée, parfois bitonale. Nous trouvâmes le petit malade, assis sur son lit, dans un état d'oppression considérable, le visage pâle, cyanosé, le pouls rapide, petit et misérable; il présentait l'expression qu'on observe chez les individus menacés d'asphyxie. Il n'y avait ni saignement de nez, ni expectoration de fausses membranes, pas de ganglions engorgés à la région sous-maxillaire. En examinant la gorge, nous trouvâmes la muqueuse laryngée légèrement tuméfiée, d'un aspect rouge vif, uniforme, sans aucune fausse membrane. Le laryngoscope, que nous pûmes appliquer avec une étonnante facilité, n'en dévoilait pas non plus dans le larynx, mais il faisait voir la muqueuse du vestibule laryngien très tuméfiée, comblant presque complètement l'orifice, et laissant, à l'inspiration seulement, voir les bords des cordes vocales légèrement rosées. L'auscultation ne donnait lieu à l'interprétation d'aucun caractère pathologique du poumon.

Ne pouvant ordonner des pulvérisations au tannin, comme l'indique Trousseau[1], et qui chez l'adulte nous ont toujours donné les meilleurs résultats, nous prescrivîmes autour du cou la compresse

1. Trousseau, *loc. cit.*

chauffante de Prietnitz, un bain de pieds sinapisé, une potion à l'aconit et à la belladone. Pendant deux jours, les phénomènes eurent une marche régulièrement décroissante, et, dès le troisième, la guérison était complète.

Le cas suivant fut moins minutieusement observé, mais se réduit à cette observation exacte.

Obs. II. — Un petit enfant de trois ans et demi m'est amené par sa mère qui me demande de l'examiner dans la crainte d'un commencement de croup. La voix est rauque, quelquefois claire, un peu de difficulté à la respiration, un peu de toux. La muqueuse pharyngienne est rouge, tuméfiée; celle du pharynx, plus tuméfiée, laisse encore voir les cordes vocales un peu rosées. La toux n'est pas éteinte, ni croupale, mais rauque et claire alternativement. Un vomitif à l'ipéca fut administré pour décongestionner les premières voies; une compresse chauffante autour du cou, renouvelée chaque deux heures, et un bain de pieds sinapisé. Dès le matin, l'enfant était mieux, et, le quatrième jour, il était guéri.

Dans ces deux cas, l'examen laryngoscopique indiquait un œdème de la région glottique, expliquant les symptômes de dyspnée, d'inspiration difficile; les modifications momentanées de la voie et le caractère rauque de la toux. Le début avait été presque soudain et l'évolution vers la guérison assez rapide. Il est bon de remarquer encore l'absence absolue de fausses membranes.

Voici encore un cas qu'il nous a été possible d'observer avec notre confrère et ami, le Dr Magnan, de Nice, médecin de la famille.

Obs. III. — Une jeune fille de onze ans, sans autres antécédents que l'impaludisme contracté en Palestine, et une coqueluche acquise il y a deux ans, présente depuis cette époque un état languissant qui se traduit par une diminution générale constatée aux pesées. Dans le courant de l'année 1895, elle a, paraît-il, eu *deux attaques de laryngites striduleuses*. En janvier 1896, l'amaigrissement devient plus marqué et s'accompagne d'essoufflement à la marche. Pas de toux, auscultation. En février, survient de la toux sans expectoration; mais, vers la fin du même mois, sueurs profuses, toux voilée et rauque de plus en plus continuelle et, bientôt, accompagnée de phénomènes de suffocation. Enfin, il survient de la fièvre, du cornage, de la douleur au niveau des cartilages cricoïde et thyroïde.

Le 4 mars, au matin, comme ces phénomènes persistaient, que l'aphonie était complète et que le malade asphyxiait, nous sommes appelé pour voir la malade.

Le laryngoscope, facile à appliquer cette fois encore, dévoile :

Tuméfaction œdémateuse rosée de région aryépiglottique gauche. Propagation de cet œdème jusqu'à la bande ventriculaire du même côté et sur le côté opposé. Les cordes vocales, à peine visibles à travers ces masses tuméfiées, étaient intactes. Nous fîmes faire des pulvérisations laryngiennes au tannin $\frac{1}{500}$, compresse de Prietnitz autour du cou, renouvelée chaque deux heures. Glace. Lait et extrait de quinquina. Deux jours après, l'amélioration était très sensible et continua jusqu'au 10 mars de la façon la plus satisfaisante. La voix était revenue, la respiration était plus calme. Un léger état fébrile persistait néanmoins. Enfin, le 13 mars, l'amélioration semblait confirmée et la journée avait été excellente, lorsque, dans la soirée, la température monte subitement à 39°; la toux devient fréquente, la respiration difficile et du cornage survient. Appelé le 18 mars pour revoir la malade, nous la trouvons cyanosée, livide, en état d'asphyxie apparente. Malgré l'oxygène, elle succombe bientôt par l'exagération de cet état. La trachéotomie proposée, ne convenait pas à la famille.

Autopsie. — La glotte injectée et légèrement tuméfiée ne présentait aucune fausse membrane. Les replis supérieurs de la glotte, plus volumineux qu'à l'état normal, étaient ridés et flasques, et leur boursouflure rendait bien compte de cet état œdémateux antérieur.

Au-dessus de la corde vocale gauche, existe un pertuis de communication, un foyer nécrosique situé tout autour de la face postérieure nécrosée du cricoïde. Pas d'ulcération, mais un peu de pus contenu dans cette poche indurée. Au-dessous des cordes vocales, le gonflement œdémateux était plus grand encore, formé en partie par le développement de la poche purulente. L'examen microscopique fait par M. Colin, élève du Val-de-Grâce, indique des micrmicrocoques, des streptocoques et des bacilles de Koch en abondance.

La description de ce dernier cas diffère des cas qui précèdent, à tous les points de vue. Il s'agit d'un de ces pseudo-œdèmes laryngiens d'origine tuberculeuse, si bien décrits par Gouguenheim. Dans la lecture attentive de chacune de ces observations précédentes, on a pu remarquer deux sortes de phénomènes, un phénomène primordial, qui domine l'en-

semble de la symptomatologie : c'est la dyspnée avec ses caractères spéciaux; des phénomènes accessoires subjectifs ou objectifs qui expliquent le phénomène primordial, altération de la voix, altération de la muqueuse laryngienne démontrée au laryngoscope et à l'autopsie.

La dyspnée est le symptôme frappant, celui qui appelle vraiment l'attention, lorsque encore inconnue de tous par des symptômes trop peu manifestes, l'affection existait déjà. Cette dyspnée éclate d'une façon souvent très brusque, quelquefois lentement, sous forme d'accès. « Ces accès, dit Trousseau[1], ont quelque chose d'effrayant. Le patient, la face livide, la bouche ouverte, les narines béantes, l'œil humide et saillant, la peau ruisselante de sueur, est dans un état d'agitation excessive, cherchant à humer l'air frais du dehors, à prendre le cou avec ses mains, à en arracher un corps étranger qui l'étrangle. » Mais, soit à cause des spasmes réflexes si fréquents chez l'enfant, soit à cause de l'étroitesse de son larynx, l'accès est plus souvent brusque, la période asphyxique plus rapide que chez l'adulte ; l'orthopnée est incessante, entremêlée de violents paroxysmes de suffocation. De plus, ces accès ne sont pas constants, et nous savons que Peter et Krishaber ne les rencontrent que dans les trois cinquièmes des cas chez les grandes personnes. Comme nous le voyons, dans l'observation III, la marche est quelquefois lente, car il s'établit, de la part du larynx, principalement pour les maladies chroniques, une tolérance remarquable à l'obstacle respiratoire formé.

En un mot, la dyspnée de l'œdème glottique chez l'enfant est le plus souvent brusque, à manifestations bruyantes; mais, comme chez l'adulte, elle est quelquefois à marche progressive, lente et continue.

Cette dyspnée est également à mode *inspiratoire*, à cause du siège fréquent de l'œdème sur les replis aryépiglottiques

1. Trousseau, *loc. cit.*

et sur l'épiglotte, tandis que l'expiration est plus facile, parce que la colonne d'air sortant du poumon exerce une pression excentrique sur l'œdème. Toutefois, à cause du peu de capacité de l'arbre respiratoire dans le jeune âge, à cause aussi de la faiblesse de l'enfant, il existe une gêne manifeste et ce fait était particulièrement sensible (observation III) dans le pseudo-œdème de la jeune fille que nous avons observée. Enfin, dans les cas rares d'œdème sous-glottique, dès le début, la gêne est visible aux deux temps de la respiration. La voix est également altérée quant à son timbre, à son intonation et à son intensité; elle est alternativement rauque et normale, chuchotée ou bitonale, ou claire et étendue, soit que l'œdème glottique recouvre plus ou moins les cordes vocales, soit que celles-ci soient atteintes dans leur structure (brûlure, ulcération, œdème), ou dans leur fonctionnement (altération des cartilages, altérations musculaires, observation III).

Ces divers phénomènes fonctionnels ne sont, à première vue, expliqués par aucune modification apparente de la gorge. Le pharynx, en effet, ne présente pas de fausse membrane, mais la muqueuse et les amygdales y sont simplement rouges et tuméfiées. Lorsque, cependant, ainsi que le propose Trousseau, on porte l'index jusqu'à l'orifice laryngien, on peut sentir quelquefois l'épiglotte et les replis épiglottiques gonflés. D'autres fois on ne sent rien, l'œdème étant glottique ou sous-glottique. L'observation III en est un exemple. Le toucher digital est, d'ailleurs, une manœuvre dangereuse. Mais le diagnostic s'impose par l'examen au laryngoscope. On voit alors : le plus souvent l'œdème sus-glottique caractérisé par le gonflement de l'épiglotte, ou bien de l'une ou des deux régions aryépiglottiques, quelquefois des bandes ventriculaires seulement; quelquefois aussi, les cordes vocales sont œdématiées, gonflées, d'une coloration gris-sale ou violacée, ayant, dit Fauvel, l'apparence d'une petite vessie natatoire de poisson. Cet œdème est l'œdème glottique, la plus rare de toutes les variétés. Enfin, existe encore la variété

sous-glottique, manifestée par la présence de petites saillies rougeâtres ayant l'aspect d'un chémosis, et qu'on peut voir au-dessous des cordes vocales à chaque inspiration. J'ignore que cette forme ait été signalée chez l'enfant, mais l'observation III en est un exemple, quoiqu'il y eût, en même temps, un œdème sus-glottique. Ce point a été démontré à l'autopsie. — L'œdème, surtout quand il est sus-glottique, se présente le plus souvent sous l'aspect d'une masse tremblotante, semblable à l'œdème préruptial ou à un grain de raisin, congestionné ou livide, selon la nature de l'inflammation. Cependant, lorsque la suffusion est devenue purulente, comme dans les œdèmes tuberculeux ou consécutifs à des foyers purulents, la rougeur présente un aspect érysipélateux diffus, gagnant les bandes ventriculaires qui apparaissent tuméfiées au moment de l'inspiration [1]. Quelquefois enfin, l'œdème est unilatéral, quelle que soit la région qu'il occupe. Il peut, ainsi que dans l'observation III, y rester localisé plus ou moins longtemps, sans se propager aux régions environnantes. Quand l'œdème a l'aspect d'un grain de raisin, il est facile à confondre avec un polype angiomateux.

Les symptômes généraux peu marqués se traduisent par un peu de fièvre, de la courbature, de la céphalalgie, ou font complètement défaut.

Étiologie, — Les causes de la laryngite œdémateuse de l'enfant nous semblent à peu de chose près les mêmes que celles qui la déterminent chez l'adulte, et si la fréquence me paraît moindre, c'est, croyons-nous, parce qu'il est plus difficile de l'observer, parce que le laryngoscope n'est pas aussi souvent applicable que chez l'adulte; c'est parce qu'enfin, sans laryngoscope, il est facile de la confondre avec une laryngite striduleuse et avec le croup. De même, chez l'adulte, elle est primitive ou secondaire à une affection antérieure;

1. Moure, *Leçons sur les maladies du larynx*. Paris, 1890.

elle est inflammatoire ou purement œdémateuse quant à sa constitution.

Nous résumons dans le tableau suivant l'étiologie, souvent tributaire des mêmes causes que chez l'adulte, et pour lequel les détails se trouvent longuement expliqués dans les divers ouvrages de médecine.

Laryngite œdémateuse primitive.	1° Purement inflammatoire.......	*A frigore;* cris, fatigue vocale.	
	2° Accidentelle inflammatoire.....	Corps étrangers. Brûlures par liquide bouillant. Tentatives opératoires extra ou intra-laryngées.	
Laryngite œdémateuse secondaire.	1° Inflammation du voisinage......	Amygdalite. Érysipèle. Phlegmon de la base de la langue. Abcès rétro-pharyngien. Laryngo typhus.	
	2° Ulcérations superficielles ou profondes........	Phtisie laryngée et périchondrite tuberculeuse (obs. III). Œdème collatéral de Wirchow. Fièvres éruptives. Gomme syphilitique.	
Œdème séreux.	Maladies hydropigènes..........	Néphrite parenchymateuse..	Scarlatine. Albuminurie.
		Affections cardiopulmonaires.	

Le *froid*, la *grippe* sont une cause fréquente de laryngite œdémateuse. Ils déterminent, comme le disait Bretonneau, une sorte d'« enchifrènement glottique », lequel peut, ainsi que nous l'avons vu deux fois, déterminer un œdème aigu du larynx. C'est également avec beaucoup de facilité que les *brûlures* de la bouche et de la gorge déterminent cette affection, et Trousseau [1] nous signale ce fait comme très fréquent en Angleterre, dans l'Amérique du Nord et en Russie. Là, le thé est la boisson habituelle que parfois les très jeunes enfants viennent boire au bec de la bouilloire ou de la théière tenue constamment sur le feu; il en résulte, quoique l'eau bouil-

1. Trousseau, *loc. cit.*

ante soit immédiatement rejetée de la bouche, de terribles brûlures avec œdème de l'épiglotte et des ligaments ary-épiglottiques par contact et à cause de la laxité des tissus de cette région. Un même ordre d'idées préside à la présence des œdèmes « *par propagation d'une inflammation du voisinage* ». De même encore, les *fièvres éruptives* et surtout les ulcérations nécrosiques du *laryngotyphus*. La *rougeole* détermine quelquefois, en effet, d'après Gottstein, de petites ulcérations sur les cartilages de Santorini, bientôt suivies d'un bourrelet œdémateux déterminant de la sténose. Les *ulcérations pustuleuses de la variole*, si fréquemment accompagnées d'infiltrations séreuses abondantes des replis ary-épiglottiques chez l'adulte, peuvent au même titre occasionner un œdème glottique chez l'enfant. Enfin, le *laryngotyphus*, avec ses manifestations ulcéreuses nécrosiques et œdémateuses des premières voies respiratoires, produit une sténose laryngienne à laquelle il faut songer toutes les fois qu'un enfant est atteint d'une affection typhique. Quoique la tuberculose soit fréquente chez l'enfant avec ses manifestations pulmonaires, il est extrêmement rare de rencontrer une localisation laryngienne du tubercule. Dans un exemple qui nous est personnel, nous avons vu un foyer bacillaire déterminer l'œdème glottique par ulcération nécrosique au chaton du cricoïde. Ce fait doit être signalé tant à cause des erreurs de diagnostic auxquelles il peut donner lieu, que pour appeler l'attention sur la phtisie laryngienne chez les enfants.

Enfin, tout autre est la cause de la laryngite œdémateuse qui se présente au cours d'une *scarlatine*. Ici, ce n'est point une localisation inflammatoire ou ulcéreuse qui est en jeu, mais l'albuminurie ou la néphrite parenchymateuse, complications fréquentes de la scarlatine. D'ailleurs, *toute maladie hydropigène* peut produire la laryngite œdémateuse, et on sait que les affections cardiopulmonaires ou néphrétiques, dont les enfants ne sont pas exempts, sont une cause très grande de l'œdème séreux.

Anatomie pathologique. — La configuration anatomique du larynx nous rend compte de la distribution de l'œdème, de même que le laryngoscope vient de nous en dévoiler le siège. D'une manière générale, la laxité des tissus qui recouvrent les cartilages laryngiens prédispose le larynx à l'infiltration; mais comme la laxité des replis ary et glosso-épiglottiques est plus grande que dans toute autre région de l'organe, c'est en ce point que se développe le plus fréquemment l'œdème. La variété glottique est, au contraire, très rare à cause de l'adhérence de la muqueuse des cordes vocales avec les parties profondes. On n'en signale qu'une vingtaine d'observations. Enfin, la variété sous-glottique est plus rare encore. L'observation III en est un exemple.

Les replis infiltrés peuvent, d'après les expériences de Sestier, augmenter jusqu'à 15 ou 20 fois de volume et la muqueuse du larynx subir une infiltration générale. Gouguenheim a fait voir à ce sujet qu'une injection poussée dans le tissu cellulaire sous-glottique se généralise à tout le larynx avec une rapidité surprenante. Nous en trouvons une confirmation dans le cas III, où l'infiltration, ayant débuté autour d'un foyer inflammatoire sous-glottique, avait déjà envahi une partie du vestibule laryngien.

La muqueuse œdématiée du larynx est tantôt pâle et anémiée, tantôt rouge et injectée, selon que l'œdème primitif ou secondaire est la conséquence d'une inflammation ou le produit d'une dyscrasie hydropigène. Le liquide infiltré dans les mailles du tissu varie donc de nature. D'origine inflammatoire, il a un aspect séro-purulent et contient des cellules granuleuses, des globules sanguins et purulents. Consécutif aux altérations profondes du larynx, il a un aspect purulent, tant sont nombreux les globules blancs qu'il contient. Enfin, de nature purement dyscrasique, le liquide est transparent. En aucun cas, ce liquide ne peut s'échapper hors des tissus connectifs qui l'englobent, et c'est faire thérapeutiquement une tentative vaine que de vouloir l'évacuer par des scarifi-

cations laryngiennes. Quant à l'œdème tuberculeux, il est, ainsi que Doloris et Gouguenheim l'ont démontré, surtout une infiltration de matière tuberculeuse, et il n'est qu'un pseudo-œdème; aussi, la marche en est-elle aussi lente que régressive. N'oublions point toutefois qu'au voisinage des ulcérations tuberculeuses laryngiennes, comme autour de toute ulcération, se développent bien souvent de vrais œdèmes inflammatoires.

Diagnostic. — Plusieurs maladies à début brusque, à évolution rapide, présentent chez l'enfant des caractères semblables à ceux de la laryngite œdémateuse. Sans l'emploi du laryngoscope, — et celui-ci est quelquefois, principalement chez l'enfant, d'application délicate, — le diagnostic reste incomplet.

Le *croup, croup d'emblée* et le *faux croup* sont les affections qui se prêtent le plus à une erreur de diagnostic.

L'absence des fausses membranes dans le larynx et dans les mucosités rejetées par la toux, l'absence d'engorgement ganglionnaire, d'exsudat séro-sanguinolent émis par les narines, éloignent les présomptions en faveur de la diphtérie. Cependant, si l'on remarque que, l'enfant très jeune n'expectore pas, si l'on se souvient que, dans quelques cas spéciaux, signalés par Morell-Mackenzie, la muqueuse du larynx est recouverte d'une couche diphtérique si mince qu'elle ne peut être vue que par voie endolaryngée ou sur le cadavre, on conviendra de l'hésitation dans laquelle on peut se trouver si on ne fait point d'examen au miroir.

Quelques *complications laryngées de la rougeole* présentent un exsudat blanchâtre avec phénomènes de sténose laryngée.

Il ne faut pas non plus confondre avec le *faux croup* ou *laryngite striduleuse*, car on se souviendra que cette forme de laryngite arrive brusquement au milieu de la nuit, disparaissant au bout de quelques heures, — que, dans ces cir-

constances, la muqueuse pharyngo-laryngée reste normale, qu'il n'y a point de douleur à la région du larynx, qu'enfin, dans l'intervalle des crises de toux rauque avec inspiration sifflante, la respiration et la voix redeviennent normales.

Les *polypes* du larynx existent chez les enfants en bas âge, ils sont même quelquefois congénitaux, pouvant occasionner dès la naissance des troubles de la respiration. Morell-Mackenzie, Fauvel, Lennox-Browne sont de cet avis, et il nous souvient d'avoir vu, pendant notre séjour à Vienne, le professeur Schrœtter opérer d'un polype un petit enfant de trois ans, qui présentait des phénomènes de suffocation en tout semblables à ceux du croup. Dans ces cas, la gêne respiratoire est toujours plus ou moins continue, mais variable dans ses allures. Par des temps pluvieux ou humides, les polypes étant de nature hygrométrique, se gonflent et présentent dès lors des signes très ressemblants à ceux de la laryngite œdémateuse. En pareil cas, le laryngoscope ne permet pas toujours d'éviter les erreurs.

Lorsqu'il s'agit de *corps étrangers* du larynx, les commémoratifs apportent d'utiles renseignements pour établir le diagnostic de ces suffocations violentes avec menace d'asphyxie, enrouement de la voix, laquelle, par instants, devient très claire, symptômes fonctionnels souvent semblables à ceux de la laryngite œdémateuse.

Nous ne parlerons point des *tumeurs du médiastin* et des *anévrismes de l'aorte* qu'on ne rencontre point dans l'enfance, mais les phénomènes semblables de compressions laryngées peuvent être occasionnées chez l'enfant par des *adénopathies, trachéobronchites*. très fréquentes dans le jeune âge. La dyspnée, que la compression ganglionnaire occasionne, ressemble, en effet, par ses allures à celle de l'œdème laryngien; elle s'en distingue par la permanence souvent très longue de la dyspnée et surtout par l'examen laryngoscopique, l'auscultation au repos et les antécédents du malade. Enfin, lorsqu'un enfant atteint d'*albuminurie*, ou d'*une maladie hydro-*

pigène, ou d'une *affection chronique du larynx*, se présente avec des accès de dyspnée, la gêne respiratoire sans trouble très sensible de la voix, sans difficulté respiratoire, le diagnostic d'œdème s'impose en quelque sorte. Mais, quel que soit le cas que l'on considère, le diagnostic ne sera jamais établi d'une manière définitive que par l'examen laryngoscopique, et parce qu'un gonflement œdémateux du larynx aura été vu au miroir.

Marche et pronostic. — D'une façon générale, l'évolution de la laryngite œdémateuse aiguë primitive est plus courte chez l'enfant que chez l'homme, car tandis que chez celui-ci elle dure en moyenne huit jours, chez l'enfant elle est de deux à trois jours seulement. Tout est évidemment subordonné à la cause qui a déterminé la suffusion intra-alvéolaire. Est-elle primitive? elle évolue ainsi que nous venons de le dire et aboutit souvent à la guérison. Est-elle chronique? l'évolution est plus longue, mal déterminée, et la fin souvent fatale.

Le tableau est, en effet, différent tant au point de vue de l'intensité que de la durée de l'état dyspnéique. Il prend des allures de la chronicité, se prolongeant pendant trois, quatre, cinq, six semaines, avec des alternatives d'amélioration simulant la guérison et des alternatives de paroxysme faisant redouter une issue funeste. En tout cas, soit par l'effet de l'évolution régulière de l'affection, soit par celui d'un traitement efficace, sa mort peut être retardée et souvent empêchée.

Bref, quand celle-ci arrive, elle arrive de deux manières, soit dans un accès de suffocation rapide, soit par l'effet d'une dyspnée lente et progressive, qui a jeté le trouble dans les fonctions de l'hématose et créé l'asphyxie.

Traitement. — Qu'elle soit primitive ou secondaire, la laryngite œdémateuse est toujours à divers degrés inflammatoire à moins qu'elle ne se réserve à un simple gonflement

séreux et translucide. Son traitement, variable selon les causes qui la déterminent et selon la nature de l'œdème, sera toujours un traitement local et un traitement général.

Purement inflammatoire, *a frigore*, comme il arrive le plus fréquemment chez l'enfant, ou même inflammatoire par voisinage, elle réclame une médication antiphlogistique. La compresse froide et chauffante de Prietnitz autour du cou, de petits fragments de glace dans la bouche, des pulvérisations d'eau froide plus ou moins chargées de tannin, selon le degré inflammatoire, des pédiluves sinapisés et quelquefois un vomitif donnent souvent les résultats les meilleurs et les plus rapides. Le froid, ainsi employé selon la méthode allemande, paraît donner son maximum d'effet quand l'affection débute à peine. Si, déjà, l'inflammation est franchement établie, la chaleur, sous forme de pulvérisations de vapeurs chaudes, et l'éponge trempée dans l'eau bouillante, placée autour du cou (Meigs et Pepper), paraissent convenir davantage. On n'oubliera pas que l'enfant, généralement très excitable, se montrera bientôt anxieux de cette gêne respiratoire. Une potion à l'éther, ou bien au bromure de sodium associé au sirop de chloral, sera une médication antispasmodique excellente contre l'agitation nerveuse et le spasme laryngien déterminés par l'œdème.

Les pulvérisations astringentes recommandées par Trousseau, surtout celles fortement chargées de tannin (en moyenne 8 grammes par 500 grammes d'eau), donnent aussi bien chez l'enfant que chez l'adulte les résultats les meilleurs. Nous ne pouvons en dire autant des pulvérisations d'alun qui, bien des fois, déterminent des ulcérations laryngiennes, et compliquent ainsi sans grand avantage la situation du malade. Ces pulvérisations astringentes seront faites au fond de la gorge, autant que possible dirigées sur les ligaments aryténo-épiglottiques, et l'on tiendra compte, pour les prescrire, de la nature de l'œdème. Plus l'œdème est séreux, plus est prompt et rapide le résultat. Il faut, au

contraire, se montrer d'autant plus réservé que le gonflement sera plus inflammatoire. C'est encore dans ces cas que les injections de pilocarpine (0,01 à 0,08), proposées par Gottstein, peuvent donner très rapidement des résultats remarquables. Les scarifications laryngiennes proposées par Gordon Buck, de New-York, avec observations à l'appui, pratiquées en France par Lisfranc, n'ont jamais paru efficaces; nous avons vu, en étudiant l'œdème laryngien, que sa nature et sa constitution anatomique justifient mal le crédit qu'on avait accordé à cette opération.

Il n'en est pas de même de la trachéotomie, qui, le diagnostic de la laryngite striduleuse écarté, peut devenir rapidement nécessaire chez l'enfant. Son indication est pressante de bonne heure, dès que les signes de cyanose se manifestent, si on veut la voir couronnée de succès. Elle ne saurait, dans ce cas, être remplacée par le tubage, parce que les gonflements œdémateux peuvent très facilement obstruer la lumière de la canule laryngienne. Cet accident est moins à craindre pour la canule trachéale, l'œdème étant exceptionnellement sous-glottique. Il est à remarquer cependant qu'après la trachéotomie un bourrelet œdémateux peut même se former dans la trachée autour de la canule et fermer le passage trachéal si la canule est trop tôt enlevée. On n'oubliera pas, si la laryngite œdémateuse est secondaire à une affection primordiale chronique, qu'un traitement général devra être dirigé contre celle-ci, en même temps qu'un traitement local. L'administration des diurétiques ou des purgatifs facilitera la résolution des œdèmes séreux, de même qu'un traitement général antiphtisique ou antisyphilitique aidera puissamment à la guérison des œdèmes que les manifestations locales de ces maladies ont fait éclore.

Mais, quelle que soit la nature de la maladie, quelle que soit la région laryngée, qui a provoqué l'œdème de la glotte, la médication topique doit être la première appliquée. Sous son influence, l'affection locale peut disparaître; elle peut au

moins diminuer de telle sorte que la respiration soit possible encore, et que l'obstruction des voies respiratoires ne tue point le malade avant que la maladie primordiale, parfois curable, n'ait achevé son évolution. C'est même à ce titre que la trachéotomie préventive est le plus utile, non point lorsque la gêne respiratoire a déjà créé l'asphyxie, mais de bonne heure, lorsque les forces du malade existent encore sans avoir été prodiguées inutilement contre les effets inévitables de la laryngosténose.

LOCALISATIONS PHARYNGIENNES RARES

DANS LA SYPHILIS HÉRÉDITAIRE TARDIVE

Par le Dr MOUNIER, de Paris.

Les lésions de la syphilis héréditaire tardive portant sur le nez et sur le pharynx sont assez fréquentes, et nous ne voulons pas ici refaire ce chapitre de pathologie que tous les spécialistes connaissent bien.

Nous désirons simplement attirer l'attention sur une localisation relativement rare des gommes dans la syphilis héréditaire tardive, l'affection, dans ce cas, pouvant être prise pour toute autre chose que la syphilis, ou passer inaperçue pendant assez longtemps.

Nous voulons parler de la gomme unique du pharynx supérieur, localisée à cette partie de la paroi pharyngienne cachée à l'état normal, par la portion libre du voile du palais.

Nous rapportons ici trois observations où cette seule manifestation de la syphilis héréditaire tardive a été méconnue pendant plusieurs semaines, rien ne pouvant expliquer jusqu'à la découverte de l'ulcération, les douleurs vives ressenties au fond de la gorge par les malades.

Nos sujets étaient deux jeunes filles de dix-huit et vingt-deux ans, et une fillette de onze ans. Nous ajouterons de

suite que, pour les deux dernières, nous avons pu avoir de leurs médecins habituels des renseignements très précis sur les malades elles-mêmes et, dans un cas, sur l'hérédité paternelle.

Les sujets étaient indemnes de toute trace antérieure de syphilis; deux nous sont déclarées vierges par les médecins qui les soignent depuis longtemps; nous sommes donc dans les meilleures conditions pour croire à de la syphilis héréditaire.

Du reste, le traitement purement ioduré et quelques pansements au nitrate d'argent à $\frac{1}{30}$ ont amené la guérison complète en trois ou quatre semaines. Chez notre plus jeune patiente, un mois après la disparition de l'ulcération pharyngienne supérieure, il se développait deux gommes sur une jambe; les deux ulcérations qui leur firent suite ont rapidement cicatrisé par l'emploi de l'iodure et du sirop de Gibert.

Observation I. — Jeune fille de dix-huit ans, ouvrière à l'aspect chétif, n'est pourtant jamais malade; a eu dans son enfance de la kératite, soignée assez longtemps dans une clinique ophtalmologique.

On ne relève chez elle aucune trace de syphilis acquise. Père et mère en bonne santé; d'après son dire, la mère aurait fait plusieurs fausses couches. Elle a un frère, de deux ans plus âgé, très bien portant.

Cette malade se plaint d'une gêne considérable au fond de la gorge, avec mauvais goût au réveil et douleur à la déglutition. Elle a déjà vu un médecin, mais comme les amygdales ne sont pas rouges, que le fond de la gorge est de coloration normale, on a songé à une affection nerveuse et administré du bromure.

Au moment où nous examinons Mlle X..., le fond de la gorge a de même une apparence saine, le voile du palais est tout au plus un peu rouge, mais non tuméfié. La rhinoscopie antérieure ne donne aucun renseignement utile, et nous pratiquons plutôt par habitude la rhinoscopie postérieure, persuadé que notre malade est une nerveuse. A peine le miroir est-il en place que nous découvrons une large ulcération de la paroi supérieure du pharynx, avec rougeur vive de la face postérieure du voile. Nous pouvons même, en relevant simplement le voile avec un stylet, apercevoir toute la moitié inférieure de l'ulcération.

Cette dernière est circulaire, à bords nets légèrement saillants; son fond est grisâtre, recouvert de pus, assez adhérent; autour de l'ulcération s'étend une zone inflammatoire. Nous avons là le type bien net d'une gomme ulcérée.

Sous l'influence d'un traitement ioduré (3 grammes par jour) et de pansements au nitrate d'argent à $\frac{1}{50}$, la surface grisâtre s'est rapidement détergée, et, en trois semaines, une muqueuse rouge encore avait comblé la perte de substance.

Dès le cinquième jour après le commencement du traitement, toute gêne de la déglutition avait pour ainsi dire disparu.

Obs. II. — Mlle X..., vingt-deux ans, grande et robuste, nous est adressée par un confrère, pour des douleurs au fond de la gorge que l'examen direct ne peut expliquer.

La malade est surtout gênée dans la déglutition.

Le fond de la gorge est absolument normal, et ce n'est qu'en soulevant le bord libre du voile du palais qu'on découvre une ulcération à fond grisâtre, ronde et à bords taillés à pic.

Les renseignements sur le père sont précis; son médecin le connaît pour un vieux syphilitique infecté avant son mariage. Cette fille est unique, la mère morte n'avait pas fait de fausses couches.

L'examen de la jeune malade est absolument négatif, aussi bien au point de vue des traces de syphilis acquise que de syphilis héréditaire.

Nous n'en donnons pas moins le traitement ioduré qui, en trois semaines, amena la complète cicatrisation du point ulcéré.

Obs. III. — Mlle X..., onze ans, orpheline depuis l'âge de six ans, nous est adressée pour des douleurs à la déglutition et un peu de rougeur persistante du fond de la gorge, sur le pilier gauche.

Elle est dans un orphelinat où le médecin habituel l'a suivie avec soin depuis son entrée.

Petite, au teint pâle, quoique non anémique, elle a présente souvent des douleurs articulaires prises pour des rhumatismes, et qu'on a traitées par le salicylate de soude et de l'iodure à petites doses. On n'a jamais relevé chez elle aucune éruption de nature douteuse, ni même de maux de gorge, avant cette atteinte.

Les dents incisives supérieures et inférieures sont petites, encochées au sommet; état de la cornée excellent, ganglions légèrement hypertrophiés dans toutes les régions où on les rencontre le plus souvent.

Le nez est sain, pas de sécrétions exagérées.

En soulevant légèrement la luette, nous découvrons facilement une ulcération à bords surélevés et à fond grisâtre; le pilier postérieur gauche est, en outre, un peu rouge.

Nous prescrivons, sans hésiter, 1 gr 50 d'iodure en trois fois par jour. La malade a été vue pour la première fois le 1er février; le 26, l'ulcération était définitivement comblée.

Les douleurs avaient cessé dans la première semaine du traitement.

Conclusions. — 1° Il existe des manifestations de la syphilis héréditaire tardive du pharynx qui peuvent être méconnues.

2° L'accident, dans ce cas, se montre sous forme de gomme unique de la paroi supérieure du pharynx, sans irritation appréciable des piliers ou du voile.

3° Cette gomme, en s'ulcérant, détermine de vives douleurs à la déglutition et dans tous les mouvements du voile du palais.

4° La rhinoscopie postérieure peut seule établir le diagnostic, le simple examen de l'abaisse-langue ne laissant pas voir l'ulcération.

MUTITÉ CHEZ DES ENTENDANTS

Par **H. LAVRAND**, de Lille.

L'enfant qui grandit et qui ne parle pas, même sans être sourd, est un sujet de préoccupation bien grande pour les parents. Parmi un grand nombre de cas de mutité ou d'aphémie chez des enfants entendants, nous avons choisi quatre cas particulièrement intéressants, parce que les sujets étaient assez intelligents pour comprendre le langage qu'ils ne pouvaient parler. Nous avons jugé bon de rechercher les causes et le traitement de ce mutisme, car la question présente un intérêt tout particulier pour les parents, sans doute, et aussi pour l'avenir des enfants.

Observation I. — Clémence R..., huit ans, n'a jamais parlé. Elle essaie quelquefois, rarement, de prononcer des syllabes comme « papapa », « manmanman », mais rien de plus. Ce qui frappe chez elle, c'est l'absence d'effort pour parler ou pour répéter un son, même inarticulé.

L'audition est bonne; je lui demande, en me plaçant derrière elle, d'apporter une chaise : elle va la chercher.

Elle est très distraite; elle s'occupe de toute autre chose que ce sur quoi on veut fixer son attention; elle tourne alors la tête à droite, à gauche, un peu à la façon d'un oiseau. Nous avions conseillé une *éducation* systématique pour développer son langage. A cause de ce défaut d'application, au bout d'un an on n'a obtenu que des résultats très incomplets. Pourtant, elle articulait quelques mots. Il est vrai qu'elle avait été placée dans un établissement de sourdes-muettes; peut-être n'était-elle pas tout à fait dans un milieu convenable : la méthode s'adressait plutôt à une autre catégorie de sujets. Antécédents, rien à signaler ni chez elle ni chez ses parents.

En résumé, mutisme chez une entendante avec intelligence peu développée, mais suffisante, cependant, pour qu'elle puisse parler.

Obs. II. — Maurice V... est envoyé en classe vers trois ans, bien qu'il ne prononce pas une syllabe; il n'est pas sourd. Mêlé aux autres enfants, il n'essayait aucunement de parler; chez lui, il entendait, comprenait, mais n'avait jamais fait le moindre effort pour parler ou articuler. A cinq ans, pas de résultat, malgré la vie scolaire au milieu de camarades parlants. Une religieuse s'en est occupé spécialement, et pendant plusieurs mois il a fallu lui répéter « Bonjour, maman » avec une persévérance digne d'éloges, pour le décider à tenter de reproduire ces mots, mal d'abord, puis de mieux en mieux.

Cela fait, il a appris assez rapidement à parler.

Rien à signaler du côté de sa famille ni chez lui personnellement. Son intelligence était plutôt bonne, et il a fait un élève ordinaire. Il y a deux ans, en 1894, alors âgé de dix-huit ans, il parlait comme tout le monde. Depuis lors, on l'a perdu de vue.

Donc, mutisme jusqu'à ce qu'une éducation particulière ait réveillé la fonction qui se développe *seule chez l'enfant* d'ordinaire.

Obs. III. — Louis R..., cinq ans, bien portant, intelligent. Parents, frères, sœurs ne présentent rien de particulier. Il n'a jamais parlé, n'a jamais dit « papa », « maman »; il n'a jamais essayé. Il s'exprime par gestes, comprend et entend bien. Rien comme antécédents personnels. A force de lui répéter « Bonjour,

maman », on est arrivé, au bout de plusieurs mois, l'an dernier, à obtenir qu'il bredouillât quelque chose, puis on a compris quelques syllabes. Aujourd'hui, il prononce des phrases entières très facilement.

Donc, une fonction qui ne s'est pas développée pendant plusieurs années s'est réveillée sous l'effort de l'éducation.

Les observations II et III montrent que le langage faisait totalement défaut, malgré l'intégrité de l'audition.

Dans l'observation I, l'intelligence faible, mais cependant suffisante pour la parole, puisque l'enfant comprenait assez bien, peut expliquer le mutisme d'abord et puis le défaut de développement d'un langage qui, pourtant, commençait à se produire, même dans un milieu mal approprié à cette éducation spéciale.

Chez les sujets des observations II et III, au contraire, le langage s'est développé, mais pas comme cela se passe communément chez les autres enfants, c'est-à-dire par simple imitation. Il a fallu une éducation spéciale, et, grâce à elle, le résultat a été excellent.

Pourquoi ce mutisme chez les entendants ? Quels moyens d'y remédier? Voilà deux questions très dignes de nous arrêter.

Naturellement, nous ne parlons que des enfants atteints de mutisme, c'est-à-dire qui ne parlent pas, mais qui entendent et qui comprennent ce qu'on leur dit. Nous laissons de côté les cas de mutisme hystérique, de mutisme chez les cérébraux et les mentaux; nous ne nous occupons pas des enfants qui ne parlent pas ou qui parlent mal, parce qu'ils ne peuvent pas articuler. Nous n'envisageons que ceux qui ne présentent que le mutisme tel que le définit Krishaber. « La variété de mutisme qui nous occupe ici est le plus souvent due à un vice congénital, se révélant dans les premières années de la vie; elle peut être accidentelle, se produire à tout âge, par conséquent sur des individus ayant déjà possédé la faculté du langage[1]. »

1. *In Dict. de Jaccoud.*

Nous sommes souvent consultés pour des enfants qui ne parlent pas. Le médecin est appelé à se prononcer dans des cas très divers et, par suite, souvent fort embarrassants.

Si l'ouïe est touchée, il faut s'occuper, avant tout, de l'audition : le pronostic dépendra de l'oreille. L'enfant, au contraire, entend bien. Que dire aux parents anxieux et fort désolés? Si l'enfant est idiot, la réponse est facile, bien que très pénible. S'il présente des symptômes de lésions cérébrales en voie d'évolution, attendre. Les lésions sont-elles anciennes, arrêtées, tout peut parfois se remettre, et le langage se développer par l'éducation. Dans nombre de cas, l'on ne trouve rien d'apparent : la santé est bonne, l'intelligence intacte; là, surtout, le pronostic sera favorable (Obs. II et III).

Pourquoi, dans ce dernier cas, le langage ne s'est-il pas développé?

C'est de quinze à dix-huit mois que l'enfant commence à faire usage du langage articulé. Jusque-là son intelligence s'est accrue, sa mémoire s'est meublée de certains mots qu'il s'essaie à reproduire : le langage articulé, une fois né, va se perfectionnant peu à peu[1].

Dans le langage articulé, il y a deux ordres de centres nerveux chargés de présider, les uns aux coordinations motrices verbales, les autres aux collections sensitives verbales.

Prenons le schéma de Ferrand[2]. On y voit des traits et des cercles de trois couleurs chacun. Les traits indiquent les fibres de communication entre les divers cercles ou centres entre eux et avec les organes moteurs et sensoriels. Il y a les traits rouges ou centrifuges et les cercles rouges ou centres de coordination motrice; les traits bleus correspondent aux conducteurs centripètes et les cercles bleus aux centres de collection sensorielle. Ces centres sont donc réunis les uns avec les autres et, en même temps, avec les centres psychi-

1. Ladreit de Lacharrière, *in Ann. des mal. de l'oreille*, 1876.
2. *Le langage, la parole et les aphasies*, chez Rueff.

ques, pour se mettre en rapport entre eux et avec les divers organes de réception et d'expression.

L'exercice du langage exige, par conséquent, une série d'organes et d'opérations nerveuses, ce qu'on peut résumer ainsi, avec Ferrand :

Un appareil de réception ou centripète qui, partant des organes des sens, se rend au système nerveux central où il rencontre un premier centre, dit de collection sensorielle (centres bleus du schéma), où les divers éléments des sensations auditives, visuelles ou kinesthésiques sont réunis et groupés en un signe ou symbole.

Cet appareil se complète par un autre ensemble parallèle au précédent, mais centrifuge, ou appareil d'expression, correspondant au centre de collection sensorielle; un centre de coordination motrice (centres rouges du schéma) réunit les divers éléments moteurs, dont le groupement mimique, phonétique, graphique, doit, par l'intermédiaire de l'appareil moteur périphérique, reproduire le signe ou le traduire en signes équivalents.

Tel est le langage réflexe, langage mimique le plus souvent, mais qui peut quelquefois s'élever jusqu'à la parole, sans cesser pour cela d'être automatique et, par conséquent, réflexe.

A ce complexus s'ajoute un centre supérieur ou psychique, qui fait du langage un phénomène compris par le sujet parlant et non plus simplement réflexe. Nous aurons donc : la parole réflexe; la parole psychique (le sujet s'exprime en comprenant la valeur des signes qu'il emploie, il comprend le langage qu'il voit ou qu'il entend); la parole intelligente ou parole proprement dite, c'est-à-dire celle qui exprime des idées du domaine de l'intelligence.

Le langage est donc un phénomène extrêmement complexe. Chez nos sujets le langage parlé est compris, mais il leur est impossible de parler eux-mêmes. Entre les centres de perception (centres bleus du schéma) et les centres moteurs ou d'articulation (centres rouges), il semble qu'il n'y avait pas

chez eux de conducteurs ou du moins que les excitations n'étaient pas capables d'émouvoir ces centres. Ceux-ci, en effet, ont résisté aux excitations venues des centres sensoriels (visuels ou auditifs) et n'ont pas essayé de rendre, d'exprimer ce que les sujets voyaient, ce qu'ils entendaient. Tout chez eux fonctionnait bien, sauf la motricité commandant à l'articulation; il y avait de l'aphémie.

L'aphémie de Bouillaud-Broca, ou l'aphasie motrice de Charcot, c'est la perte des images motrices d'articulation. En d autres termes. c'est l'oubli des mouvements volontaires qu'il faut exécuter pour exprimer sa pensée par la combinaison phonétique des contractions des muscles du larynx, de la langue, du palais, des lèvres[1]. C'est, d'après Bernard, l'oubli du procédé qu'il faut suivre pour articuler les mots.

Dans nos observations I, II, III, au lieu de *perte des images motrices* et *oubli des mouvements*, mettons *absence des images motrices* et *ignorance des mouvements*, et ce sera l'exacte définition de nos cas de mutisme ou d'aphémie.

Donc, chez nos muets, les centres sensoriels fonctionnaient bien, puisqu'il y avait compréhension du langage (mimique et parole), mais les centres moteurs d'articulation restaient inertes.

Le fait suivant mérite d'être rapporté, parce qu'il vient à l'appui de notre opinion sur le défaut de fonctionnement des centres moteurs d'articulation, et qu'il nous permet de préciser cliniquement la cause de cette inertie fonctionnelle, s'il ne donne encore aucune indication sur le résultat du traitement.

Obs. IV. — J. L..., âgé actuellement de vingt-cinq mois, est venu au monde après une série d'émotions vives éprouvées par la mère pendant sa grossesse. Vers le septième mois, il survient un trouble profond de la nutrition caractérisé par de l'inappétence, de l'anémie et du ramollissement des os. Les os reprenaient leur consistance lorsque, au milieu du neuvième mois, une maladie infectieuse se

1. *Traité de médecine Charcot-Bouchard.*

déclare brusquement sans diagnostic précis. Pendant vingt jours, la température rectale oscille entre 40° et 41°4 (février et mars 1895).

Avant cette maladie, l'enfant disait *atta*. Dès lors, mutisme complet, malgré toutes les sollicitations. Cependant, en novembre, il recommença à dire *atta*. La dentition s'est faite régulièrement, mais le système musculaire demeurait peu développé, peu énergique ; le bébé ne se tenait pas même sur ses jambes à dix-neuf mois. En décembre 1895, au moment de l'éruption des canines, le bébé est pris d'une attaque de convulsions toniques, un dimanche soir, à cinq heures, pendant plusieurs minutes. Il revient à lui complètement; puis, au bout de deux heures, il éprouve des convulsions cloniques dans la moitié droite du corps, pendant une heure et demie. A la suite, il reste parésié pendant une semaine, de toute la moitié droite (face, membres et tronc). Mutisme absolu pour deux mois. Il réapprend dès lors *atta*. Il fait de plus en plus des efforts considérables pour articuler, mais sans arriver encore à articuler un mot nettement, à la façon des aphasiques moteurs[1].

Dans ce cas, nous croyons à un mutisme aphasique : 1° par aphasie motrice, suite de la maladie infectieuse ; 2° par aphasie motrice plus nette, par *modification* (?) ou trouble fonctionnel du centre de Broca pendant les convulsions cloniques de la moitié droite du corps. L'attention avec laquelle le bébé écoute ce qu'on lui dit, les efforts, jusque-là sans résultat, qu'il fait en essayant de répéter, font penser aux aphasiques moteurs.

Cela posé, quel traitement prescrire? Nous ne considérons que les aphémiques sans lésions cérébrales apparentes, et suffisamment intelligents pour comprendre le langage articulé.

Les centres sensoriels (centres bleus du schéma) existent et fonctionnent bien ; les centres moteurs (centres rouges), également, mais les centres moteurs ne sont pas impressionnés par les excitations venant des centres sensoriels, ou du moins ne réagissent pas sous cette excitation, dans le sens de la parole articulée. Il faut donc s'efforcer de les réveiller de

1. En juillet il commence à dire papa.

leur torpeur par des exercices appropriés, par une éducation spéciale, sur laquelle nous croyons inutile de nous appesantir ici. La fonction, si elle ne fait pas l'organe, le façonne, le développe; voilà ce que nous voulons mettre en œuvre.

Sans doute, si, en l'absence supposée de lésions cérébrales, il y a arrêt de développement physique ou débilité organique, on s'adressera tout d'abord aux indications saisissables, en même temps que l'on songera à notre éducation spéciale des centres d'articulation motrice.

Conclusion. — Quand le mutisme ou l'aphémie est constaté chez des enfants bien constitués physiquement, doués d'une audition normale, et comprenant le langage parlé, il faut s'efforcer de réveiller les fonctions des centres moteurs de l'articulation des mots, par une gymnastique ou éducation patiente et méthodique: on arrive parfois à des résultats excellents.

ÉRYSIPÈLES DE LA FACE A RÉPÉTITION

PATHOGÉNIE, TRAITEMENT

Par **H. LAVRAND**, de Lille.

L'érysipèle est aujourd'hui une maladie infectieuse dont l'agent microbien est le streptocoque de Fehleisen. Il n'y a donc pas lieu de discuter sur les érysipèles traumatiques ou de cause externe, sur les érysipèles spontanés ou de cause interne; tous sont dus à l'infection par le streptocoque. Cependant, s'il y a identité de nature entre l'érysipèle médical ou spontané et le chirurgical ou traumatique, il n'en reste pas moins très intéressant, au point de vue clinique, de conserver cette division, quand ce ne serait que pour insister sur l'étiologie et marquer la porte d'entrée du germe infectieux.

L'érysipèle de a face présente une grande fréquence, et notamment l'érysipèle spontané.

C'est ainsi que Roger[1], sur 597 cas, a observé 479 érysipèles spontanés de la face et 86 traumatiques seulement. De plus, les érysipèles de la face sont souvent à répétition, et les personnes qui s'en trouvent atteintes se plaignent beaucoup et à juste titre de ce mal périodique. On n'a jamais, croyons-nous, étudié à fond ce point de la pathologie. En présence de la périodicité plus fréquente peut-être chez la femme, on a appelé l'érysipèle à répétition, érysipèle cataménial, et la question a été classée. Admettons pour un instant l'influence de la menstruation; la répétition chez l'homme ne serait pas expliquée. De plus, chez la femme, nous n'avons pas pu, d'une manière fréquente, rencontrer la coïncidence bien établie des règles et des poussées érysipélateuses. Cette constatation nous a amené à chercher ailleurs le point de départ de ces érysipèles.

Observation I. — En 1887[2], nous avons eu occasion d'observer un cas d'érysipèle de la face, avec gonflement du nez et, quelques heures après, apparition de la rougeur sur la joue; c'était le 20 mai 1887. Or, la veille au matin, nous avions trouvé la malade très souffrante. Depuis le 18 au soir, l'oreille droite était douloureuse. Le tympan rouge, épais, tuméfié. La malade était traitée pour une *ulcération syphilitique du pharynx.*

Nous avions donc une otite érysipélateuse et un érysipèle de la face, consécutifs à une lésion pharyngée.

Quelques semaines après, deuxième érysipèle de la face, avec sécheresse du nez avant l'apparition de la rougeur extérieure. Les *lésions du naso-pharynx* n'étaient pas encore guéries.

Obs. II. — Constance D..., quarante ans, a eu un érysipèle de la face, il y a quatre ans. Cette femme a *souvent des angines.* Le 22 mai 1887, elle entre à l'hôpital pour un érysipèle de la face.

Obs. III. — Angèle N..., cinquante-cinq ans, érysipèle de la face, qui a commencé le 9 novembre par *une angine*[2].

1. *Etude clinique de l'érysipèle,* in *Revue de médecine,* 1895-96.
2. *Journ. des sciences méd. de Lille,* décembre 1887.

Nous soulignons ces relations entre les érysipèles de la face et le pharynx, que nous retrouvons dans un travail, fait à une époque où nous ne songions pas à rechercher le point de départ de cette affection.

Quelques mois plus tard, en février 1888, le problème se pose pour nous, en face d'un cas d'érysipèle de la face, chez une femme qui en avait eu déjà vingt-neuf auparavant. Voici, d'ailleurs, son observation résumée[1] :

Obs. IV. — Marie S..., vingt-six ans, est entrée le 1er février 1888 dans le service du prof. Desplats pour un érysipèle de la face. L'affection a débuté le 30 janvier par un frisson. Le 31 au matin, après une nuit assez bonne, la malade s'aperçoit qu'un érysipèle, partant du point lacrymal droit, a envahi la joue de ce côté. A son entrée, presque toute la moitié droite de la face, l'oreille et le cuir chevelu sont pris. Le 2, il gagne encore. Température, 40°. La desquamation commence le 4 sur la face, mais l'exanthème continue à s'étendre sur le cuir chevelu. La convalescence ne débute que le 9. L'oreille moyenne n'a pas été intéressée. Cette femme était enceinte de sept mois; elle sort guérie, sans que la grossesse ait été impressionnée apparemment.

On ne peut songer ici à incriminer les règles. Or, il s'agit bien d'érysipèle à répétition, car celui que nous décrivons est le trentième.

Le premier est apparu à treize ans, et, depuis lors, il en est survenu cinq à six par an, à des époques irrégulières. L'affection se montrait généralement bénigne; trois ou quatre fois seulement, elle a présenté un caractère grave.

Notons que les règles n'ont apparu qu'à l'âge de dix-huit ans. D'ailleurs, aucune coïncidence entre l'érysipèle et la menstruation.

L'exanthème a toujours débuté de la même manière, c'est-à-dire est sorti du nez chaque fois.

Depuis son enfance, la voix s'enroue facilement; dans le pharynx, la malade éprouve souvent de la gêne, des picotements. L'examen local a été pratiqué le 20 février, puis le 15 mars, pour observer un organe bien guéri des lésions érysipélateuses; nous avons chaque fois constaté ce qui suit :

Un peu d'hypertrophie de la muqueuse des cornets; catarrhe du pharynx nasal avec muqueuse épaissie, rouge, glandules sail-

1. *Journ. des sciences méd.*, 1888.

lantes par place. Au niveau de la bourse de Luschka, on observe qu'il existe des croûtes, au-dessous desquelles la muqueuse est granuleuse, friable, saignant facilement. Assez souvent, le matin, le cavum est rempli de mucosités, adhérentes, visqueuses; à la suite des tentatives pour les enlever, la malade crache un peu de sang.

Donc, chez cette malade, il y a catarrhe rétro-nasal; la muqueuse est friable, présente souvent des érosions, témoin les filets de sang. On peut donc admettre que, par ces brèches épithéliales, le streptocoque de l'érysipèle pénètre facilement dans la muqueuse et l'affection se confirme quand la virulence du microbe est accrue ou quand la résistance du sujet est diminuée, c'est-à-dire quand la réceptivité augmente.

Évidemment, chez notre malade, la seule voie de pénétration apparente, la seule porte d'entrée se trouve dans le pharynx nasal, au voisinage de la bourse de Luschka.

Malheureusement, nous avons perdu la malade de vue et nous n'avons pu vérifier notre conception par le résultat du traitement.

L'observation suivante[1] présentée à la Société française de laryngologie, en 1889, vient à l'appui de cette manière de voir, et le traitement, basé sur notre conception étiologique, nous a démontré que nous avions bien interprété les faits.

Obs. V. — Arthur D..., quinze ans, nous est envoyé, le 15 décembre 1888, par le prof. Dujardin, à qui on l'avait adressé pour un œdème chronique des paupières, croyant à une lésion oculaire. En l'absence d'affection de l'appareil visuel, nous examinons ce malade. Nous constatons un œdème chronique des paupières considérable, portant plutôt sur les paupières inférieures; celles-ci sont dures au toucher.

La bouche est habituellement ouverte; dans le pharynx nasal, il y a des végétations adénoïdes remplissant le cavum, comme le facies le faisait soupçonner; le voile du palais est très épais. Rien de particulier dans le pharynx buccal, ni aux amygdales. Dans les fosses nasales, on constate une hypertrophie marquée de la muqueuse des cornets inférieurs, sans lésion autre de la muqueuse.

Ce jeune garçon est atteint de tuméfaction des paupières depuis trois ans, c'est-à-dire depuis le commencement d'une série d'érysipèles de la face. En effet, durant ces trois dernières années, deux

1. Société française de laryngologie, 1889.

ou trois fois chaque mois, un érysipèle apparaissait d'une manière assez régulière. Lors de chaque poussée, après quelques heures de malaise général et de gêne plus grande de la respiration par la voie naso-pharyngée, le patient accusait une sensibilité particulière au niveau de l'un des points lacrymaux; bientôt on voyait la rougeur et le gonflement érysipélateux se dessiner.

Le traitement, institué au début, a consisté en irrigations nasales et pharyngées, en gargarismes et, à l'intérieur, en huile de foie de morue.

Les érysipèles sont devenus de moins en moins fréquents, sous l'influence de l'antisepsie ainsi pratiquée. Ainsi, du 1er décembre 1888 au 16 mars 1889, il n'est apparu qu'un seul érysipèle.

Le 16 mars, la respiration nasale s'était améliorée; le gonflement des paupières avait beaucoup diminué, et les érysipèles avaient à peu près disparu, comme nous venons de le noter.

Le malade, allant beaucoup mieux, n'a plus eu besoin de nos soins.

Donc érysipèle à répétition *chez un garçon*, avec début constant dans la région des voies respiratoires supérieures. L'état de la muqueuse du nez ne permet pas de localiser là la porte d'entrée. Au contraire, dans le cavum, la muqueuse est hypertrophiée, friable, saignant aisément, mal défendue par son épithélium; de plus, dans ces masses adénoïdes, la vitalité est faible, la stase fréquente, conditions qui diminuent considérablement la résistance des tissus, et amoindrissement de la phagocytose. L'infection trouvait donc là un terrain bien préparé et une entrée facile aux germes pathogènes.

L'heureux résultat du traitement nous a confirmé dans notre manière de voir.

Obs. VI[1]. — A. G..., trente-quatre ans (en 1889), religieuse hospitalière, a toujours joui d'une santé relativement bonne jusqu'en 1887. Tempérament arthritique, migraine de temps à autre. Respiration nasale fréquemment gênée. En 1887, sans cause appréciable, cette malade souffre périodiquement d'érysipèles de la face. Ces érythèmes apparaissent assez souvent au moment des règles: ils précèdent, accompagnent ou suivent la menstruation; parfois, on les note dans l'intervalle des règles. Il semble difficile d'admettre ici une relation vraie entre les érysipèles et la menstruation.

1. Cas présenté à la Société française de laryngologie, 1891, et *Journ. des sciences méd. de Lille*, 1891.

La marche du mal est invariable: un malaise plus ou moins accentué la veille comme prodrome; le lendemain, la rougeur commence autour des ailes du nez. Les érysipèles sont habituellement légers; cependant, de temps à autre, ils sont graves.

Quand nous voyons cette malade pour la première fois, en octobre 1888, nous constatons ce que nous venons de rapporter. L'irruption constante des érysipèles par les narines, la gêne respiratoire nasale nous incitent à chercher localement la cause de cette localisation persistante des érysipèles.

La muqueuse nasale offre de l'hypertrophie, mais pas d'excoriation, pas de rougeur anormale; le pharynx est le siège d'un catarrhe chronique; enfin, végétations adénoïdes moyennement développées dans le cavum.

Après des irrigations nasales, qui n'ont donné aucun résultat, nous cautérisons la muqueuse des cornets à plusieurs reprises, au galvanocautère, pendant l'hiver 1888-89. Les érysipèles poursuivent leur cours sans être en rien modifiés. Ne pouvant incriminer les fosses nasales en pareille occurrence, voyant, en outre, l'inutilité des lavages antiseptiques naso-pharyngés, nous nous décidons à enlever les végétations adénoïdes que nous n'avions pas jugées assez considérables pour être supprimées.

A noter que cette religieuse passait sa vie au milieu d'arriérés et d'idiots que, malgré tous ses soins, elle ne parvenait pas à tenir propres toujours.

Le 14 mai 1889, nous pratiquons le curettage du pharynx nasal.

Depuis lors, jusqu'au 26 avril 1891, cette sœur n'a pas eu un seul érysipèle, bien qu'elle ait continué ses mêmes occupations qu'auparavant.

Ce fait nous paraît absolument démonstratif, il prouve à l'évidence que le tissu adénoïde du cavum peut servir de porte d'entrée au streptocoque de l'érysipèle. Supprimer ce tissu, c'est fermer une brèche toujours ouverte ou une barrière trop facile à forcer. Les lésions constatées, la marche du traitement, le succès obtenu forment une série d'arguments d'une très haute valeur.

Obs. VI *(suite)* [1]. — En décembre 1891, un érysipèle se déclare et se montre particulièrement sévère; il occupe la face, comme les précédents. En décembre 1892, second érysipèle, mais très bénin. Depuis lors, c'est-à-dire jusqu'au 25 avril 1895, aucun érysipèle. Ajoutons que, jusqu'à ce jour, 3 mai 1896, aucun érysipèle n'a reparu.

1. *Journ. des sciences méd. de Lille*, 1895.

Nous sommes médecin de l'Asile où vit cette religieuse, nous pouvons donc suivre ce cas avec la plus grande facilité.

Donc, de 1889 à 1896, seulement deux érysipèles en sept ans, au lieu de un à deux par mois.

Obs. VII. — Mlle L. M..., à Lomme, dix-huit ans, est atteinte, depuis quelques mois, d'érysipèles de la face à répétition, sans relation avec les règles. L'examen, fait le 1er mars 1895, ne révèle aucune cause à ces érysipèles, non périodiques, mais fréquents. Ils sont de moyenne intensité. M. le Dr Mizon nous amène cette malade, sachant que nous nous occupions de cette affection tout particulièrement.

Les érysipèles sortent par les points lacrymaux chaque fois. L'origine nasale ou pharyngée étant très vraisemblable, nous examinons les fosses nasales et le pharynx. La muqueuse des cornets est hypertrophiée, mais l'épithélium ne manque dans aucune des parties accessibles à la vue. Le pharynx buccal ne présente rien de particulier. Le cavum pharyngé est en partie rempli de végétations adénoïdes.

Traitement. — Lavages antiseptiques des fosses nasales et du pharynx nasal.

Le 29 mars, après avoir, par les lavages, désinfecté les cavités nasales et pharyngienne, nous nous décidons à enlever les végétations adénoïdes. Curettage ce même jour.

25 avril. — Les érysipèles n'ont pas reparu.

11 juillet. — La guérison se maintient. La malade s'engage à venir nous retrouver si le mal recommence.

3 mai. — Nous avons tout lieu de croire que cette personne, habitant aux portes de Lille, continue à se bien porter puisque nous ne l'avons plus revue.

Obs. VIII. — Aurore D..., dix-sept ans, vient nous consulter, le 26 juillet 1895, pour des érysipèles de la face à répétition. Depuis quelque temps, elle a un érysipèle vers la fin de chaque mois; leur durée moyenne est de quatre à six jours; quelquefois cependant, ils durent dix à quinze jours. Très mal réglée, elle n'a eu ses règles que deux ou trois fois jusqu'à présent. Les érysipèles envahissent la face en sortant des fosses nasales chaque fois.

Notre examen porte donc sur ces régions. Voici ce que nous constatons. Dans les fosses nasales, rien de particulier: la muqueuse est normale. Quelques granulations dans le pharynx. Dans le cavum, nous constatons une hypertrophie moyenne du tissu adénoïde.

Traitement. — Lavages antiseptiques sous forme de douches naso-pharyngées.

Le 10 septembre, la santé est bonne. Depuis le début des lavages, les érysipèles ont cessé. La malade devait revenir nous consulter si les érysipèles reprenaient. Jusqu'ici, pas de nouvelles : la patiente doit être guérie.

Les règles ont paru régulièrement en août et en septembre.

A l'appui de l'infection se produisant par le tissu adénoïde du pharynx nasal, nous rapportons, résumée, l'observation suivante, qui nous semble intéressante à ce point de vue.

Obs. IX. — Gustave F..., trente ans, vient nous consulter, le 4 mars 1893, pour des amygdalites à répétition à droite. Cet homme travaille dans l'air chaud et humide. Nous le traitons par des gargarismes astringents chauds et par la galvanocautérisation de l'amygdale hypertrophiée. Malgré cela, les amygdalites se poursuivent comme par le passé.

Préoccupé de cet échec du galvanocautère, nous examinons son pharynx nasal le 7 juin. Nous y trouvons un catarrhe assez marqué et une hypertrophie assez peu marquée du tissu adénoïde.

Le 20 juin, nous faisons le curettage. Dès lors, cet homme n'a plus souffert du côté des amygdales, comme nous l'avons constaté plusieurs mois après.

Le tissu adénoïde hypertrophié peut donc, même à trente ans (obs. VI et obs. IX), constituer une gêne pour les patients et servir de porte d'entrée aux germes infectieux. Ceux-ci, une fois logés dans le chorion muqueux, se montrent susceptibles de déterminer sur place, ou plus ou moins loin de leur point d'introduction, les symptômes d'infection qui leur sont propres.

Nous avons tenu à ne donner que des observations personnelles, pour appuyer l'origine pharyngée de l'érysipèle de la face à répétition dans certains cas. *Cette pathogénie* est-elle admissible, se montre-t-elle en harmonie avec les connaissances scientifiques admises actuellement ?

L'érysipèle à répétition est une maladie fréquente, et il est rare qu'un érysipèle de la face soit unique ; souvent on en trouve plusieurs chez le même individu. Les recher-

ches microbiologiques ont établi que l'agent infectieux était bien le streptocoque. Verneuil, notamment, admettait que c'est exclusivement sur la peau et dans les cavités naturelles que siège le microbe de l'érysipèle : il faut une solution de continuité pour qu'il pénètre dans l'organisme. Pour lui, il est *nasicole* ou *pharyngicole.* « Il est certain, écrit Achalme [1], que, dans bien des cas, on peut invoquer l'origine nasale ou pharyngienne des érysipèles à répétition. » Pourquoi le microbe n'exerce-t-il son action que par intermittence? Parce qu'il peut vivre à l'état latent dans l'organisme, quand rien ne vient surexciter sa vitalité, ou quand aucune condition ne diminue la résistance des tissus au contact desquels il vit. Le microbisme latent de Verneuil l'explique très bien. Peut-on admettre ce microbisme latent? Évidemment, car on a vu, longtemps après la cessation de tout accident inflammatoire, des masses de streptocoques dans les vaisseaux lymphatiques du voisinage.

Quant à la cause occasionnelle de chaque atteinte, il ne faut pas se flatter de la saisir. On peut invoquer la menstruation, les émotions morales, les chagrins, la colère (Achalme) [2].

En résumé, si nous connaissons la pathogénie générale des érysipèles à répétition, nous ignorons la pathogénie intime qui préside au développement de chaque cas particulier. En effet, il faut tenir compte de la virulence du microbe, d'une part, et, d'autre part, de la réceptivité de l'individu, conditions éminemment variables (Roger).

Nous pouvons donc, sans être en désaccord avec les idées scientifiques régnantes, avec les faits microbiologiques constatés, soutenir l'origine pharyngée des érysipèles faciaux à répétition.

Est-ce une simple vue de l'esprit, ou plutôt une simple constatation théorique que nous voulons établir? Nullement. Nous désirons, cette vérité étant suffisamment étayée, en tirer une

1. Thèse de Paris, 1892.
2. *Loc. cit.*

déduction pratique pour le *traitement préventif* — nous insistons à dessein, — et, par là, curatif, des érysipèles à répétition. Nous ne parlons pas de traiter l'érysipèle une fois déclaré; les médications sont aussi nombreuses que peu efficaces, et nous n'éprouvons aucunement le besoin de grossir leur nombre.

Dans tous les cas où nous avons eu la faculté d'instituer un traitement, nous avons pratiqué la désinfection et l'asepsie, autant qu'on peut se flatter de le faire en ces régions, des fosses nasales et du cavum pharyngé. De plus, dans certains cas, croyant à juste titre que la porte d'entrée et le milieu de culture favorable au développement du streptocoque étaient le tissu adénoïde du pharynx nasal, tissu mou, à circulation sanguine et lymphatique peu active, friable, saignant facilement, nous avons curetté le cavum, afin de supprimer un milieu de culture trop bien disposé pour permettre la pullulation des germes de l'érysipèle.

Deux hypothèses bien difficiles à élucider se présentent à l'esprit : ou bien les germes forcent facilement l'épithélium des végétations, assez mauvais protecteur d'ailleurs; ou bien, après un érysipèle, dans le tissu adénoïde, il reste des germes à l'état inoffensif jusqu'à une occasion favorable. Que faut-il admettre? Probablement, les deux hypothèses se réalisent suivant les cas.

Bref, le tissu adénoïde étant le lieu de culture des germes de l'érysipèle, nous l'avons supprimé afin de rendre à la muqueuse ses conditions normales et lui permettre de se défendre victorieusement contre les germes infectieux, et notamment contre l'érysipèle. (Voir les observations VI, VII, IX, particulièrement démonstratives, pour la localisation du point de départ de l'infection dans le pharynx nasal.)

En résumé, en présence d'érysipèles de la face à répétition, nous proposons d'examiner avec soin les fosses nasales et le pharynx nasal, de traiter les lésions qui se présentent à l'examen, et, toutes les fois qu'il existe des végétations adénoïdes, ou seulement des granulations simples dans

le cavum, de les supprimer. Nous proposons même, quand le malade s'y prête, de commencer par là, en procédant avec toutes les précautions nécessaires en pareille circonstance.

Nous serions heureux si ce travail avait pour résultat de diriger les recherches dans cette voie et si l'on parvenait à guérir les malheureux malades exposés à ces érysipèles à répétition.

Conclusions. — 1° La plupart du temps, les érysipèles spontanés de la face à répétition sortent des fosses nasales par les points lacrymaux ou par les narines.

2° Le point de départ (soit pénétration des germes, soit réviviscence de germes demeurant à l'état latent dans les tissus), peut-être dans les fosses nasales, mais beaucoup plus souvent dans le tissu adénoïde plus ou moins hypertrophié du cavum pharyngé.

3° Le traitement préventif et, par suite, curatif des érysipèles à répétition de la face, consiste à soigner les fosses nasales et le pharynx nasal, mais principalement à supprimer le tissu adénoïde du cavum pharyngé, qu'il se présente sous forme de tumeurs adénoïdes, ou seulement sous forme de granulations que le médecin devra aller dénicher entre les trompes d'Eustache. On supprime ainsi une porte d'entrée et un terrain trop favorable à la culture du streptocoque.

PSEUDO-HYPERTROPHIE POST-DIPHTÉRIQUE

DES AMYGDALES

Par le Dr **LACOARRET**, de Toulouse.

L'hypertrophie des amygdales est habituellement le résultat des inflammations simples et répétées de la gorge. On la voit souvent survenir à la suite de fièvres éruptives qui se

compliquent de lésions plus ou moins superficielles de ces glandes. Lambron, cité par Morell-Mackenzie, a rapporté quatre cas dans lesquels cette affection survint après la diphtérie. Mais, dans ces conditions, il s'agit d'hypertrophies vraies de ces organes, d'hypertrophies plutôt inflammatoires qu'infectieuses. Le fait que nous rapportons ici montre, au contraire, le développement d'une pseudo-hypertrophie de nature toxique, d'une sorte de lymphadénome des amygdales provoqué par le poison diphtérique.

Observation. — Le 25 mai 1895 on nous conduit un jeune enfant de Montauban, âgé de quatre ans. Au mois de février il s'était déclaré dans cette ville quelques cas de diphtérie, et le frère aîné du petit malade fut atteint de cette affection. Le médecin de la famille pratiqua deux injections de sérum. Tout se passa sans incidents; les fausses membranes se détachèrent rapidement, et l'enfant entra en convalescence.

Quelques jours plus tard, le plus jeune des enfants présentait à son tour une angine de même nature : larges plaques sur les amygdales, peu de douleur à la déglutition, fièvre modérée, adénopathie sous-maxillaire considérable. Après une injection de sérum sur la quantité de laquelle nous ne sommes pas renseignés, et sous l'influence de badigeonnages et de lavages antiseptiques, les fausses membranes disparurent, les ganglions sous-maxillaires diminuèrent peu à peu de volume et l'état général s'améliora sans cependant redevenir absolument bon. Les amygdales qui, avant les lésions dont elles avaient été le siège, étaient déjà un peu volumineuses, reprirent leur coloration habituelle. Mais, tandis que les phénomènes généraux et que les troubles inflammatoires s'amendaient, on s'aperçut que les tonsilles commençaient à augmenter de volume. L'hypertrophie devint de jour en jour plus considérable et bientôt elle fut suffisante pour gêner la déglutition et la respiration. C'est à ce moment, trois semaines environ après le début de la convalescence, que les parents nous accompagnèrent cet enfant, dont l'état général, sans être mauvais, n'était cependant pas très florissant. Le petit malade s'alimente mal, est pâle et anémié; il présente souvent de la diarrhée. Nous constatons alors que les amygdales ont un volume énorme. Elles remplissent tout le pharynx et se touchent en haut sur la ligne médiane. Le voile du palais est repoussé en haut et en arrière; on n'aperçoit plus la

luette. Les amygdales ont une coloration pâle; au toucher elles offrent une consistance extrêmement dure, presque ligneuse. Pas la moindre trace d'inflammation. Les ganglions sous-maxillaires se sentent sous le doigt, mais ne paraissent pas tuméfiés outre mesure. Les autres ganglions, sous-axillaires, inguinaux, ne sont pas engorgés; la rate, un peu sensible à la pression, ne semble pas bien augmentée de volume.

Ne jugeant pas opportun d'intervenir activement pour le moment, nous nous contentons de prescrire un simple badigeonnage antiseptique et astringent; à l'intérieur, de l'extrait mou de quinquina, du benzo-naphtol, des diurétiques et le régime lacté.

Quelques jours après, on nous ramenait le petit malade. Les amygdales avaient déjà un peu diminué, la respiration, la nuit, était plus facile; en somme, il existait une amélioration notable. Le traitement fut continué, puis nous perdîmes de vue l'enfant qui fut conduit par ses parents, sans notre avis, aux eaux sulfureuses. A son retour, un mois et demi environ plus tard, on nous l'amena de nouveau. Il n'existait plus trace du gonflement amygdalien. Les tonsilles étaient réduites à leur plus simple expression; ratatinées, elles disparaissaient derrière les piliers et paraissaient absolument atrophiées.

Le fait que nous venons de rapporter montre que les lésions hypertrophiques des amygdales se rattachaient assez intimement à la diphtérie.

— Elles n'étaient pas d'origine inflammatoire.

— Les caractères du gonflement tonsillaire, les phénomènes généraux observés, bien qu'atténués (pâleur des téguments, diarrhée, tuméfaction légère de la rate), indiquaient que cette hypertrophie amygdalienne était surtout de nature lymphadénique et accompagnait divers troubles pseudoleucémiques au début.

— Ces désordres infectieux paraissaient dus à l'intoxication diphtérique et provenaient soit directement du bacille de Löffler, soit des inoculations du sérum antidiphtérique.

— Intervenir chirurgicalement était chose inutile et peut-être dangereuse.

— L'élimination des poisons par la voie rénale, les toniques

suffisaient pour amener la disparition des accidents pseudo-hypertrophiques, et pour faire tout rentrer dans l'ordre.

— On remarquera encore que la poussée lymphadénique avait eu pour résultat de produire à sa suite une atrophie presque complète des amygdales.

VERTIGE AURICULAIRE ET SPASME DU MUSCLE TENSEUR

Par le Dr **LACOARRET**, de Toulouse.

Le vertige auriculaire résultant d'une exagération de pression labyrinthique est occasionné soit par des troubles primitifs de l'oreille interne, soit par des lésions de l'appareil de transmission des sons et des divers organes contenus dans la caisse du tympan.

Dans les désordres de l'oreille interne qui donnent lieu au véritable vertige de Ménière, il existe et des formes intenses et des formes atténuées. Elles constituent le grand et le petit mal. Les altérations pathologiques de l'oreille moyenne peuvent, elles aussi, provoquer un vertige auriculaire plus ou moins marqué, et à côté de symptômes exagérés se trouvent des signes légers bien que désagréables, qui indiquent les formes frustes de la maladie. Quoique ces faits soient d'observation fréquente, le cas que nous rapportons ici présente quelques particularités intéressantes.

Observation. — M. B..., âgé de soixante-six ans, vient nous consulter le 22 janvier 1896. Le malade nous raconte qu'il entend assez bien, mais il se plaint surtout de bourdonnements de l'oreille gauche et de troubles vertigineux. A partir du mois de juin 1895, il s'est produit pour la première fois, du côté gauche, quelques bruits de grillons, assez faibles tout d'abord et intermittents; mais, dès le début même de l'affection, pendant que le bourdonnement

se fait entendre, il se passe dans l'oreille, à un moment donné, un bruit de claquement surajouté et distinct du précédent, bruit de claquement qui coïncide avec une sensation vertigineuse. Si le malade est assis, il voit les objets qu'il fixe se déplacer de droite à gauche. Il se produit un peu d'hébétude, mais cette obnubilation est passagère, très rapide, et disparaît avec la cessation du bourdonnement. Si le malade est debout et en marche au moment où survient le bruit, il fait un ou deux faux pas, il lui semble que son pied gauche tourne et tombe à vide, puis tout rentre dans l'ordre et la marche redevient normale. Les bruits extérieurs un peu forts réveillent et provoquent le vertige. Les phénomènes que nous signalons sont, depuis cette époque, toujours restés les mêmes, ni plus ni moins intenses. Seulement, depuis le mois de septembre, le bruit de grillons est devenu continu; au moment où le claquement va se produire, il devient simplement un peu plus fort. Les crises vertigineuses se sont aussi multipliées. Depuis le mois de novembre, elles se répètent à de très courts intervalles, toutes les deux, trois, quatre minutes, et deviennent extrêmement fatigantes. Leur faible intensité n'empêche pas le malade de vaquer à ses occupations habituelles, il n'a jamais fait de chutes, il n'a jamais eu de nausées ni de vomissements. Il sort seul, sans canne; mais, tous les dix ou quinze pas environ il titube comme un homme ivre. Dans le court intervalle des crises, la sensation vertigineuse disparaît complètement, elle n'a eu que la durée d'un éclair. Enfin, dans ces derniers temps, la mastication d'aliments un peu durs, la contraction énergique des mâchoires provoque instantanément une crise de vertige.

M. B... s'est toujours bien porté, son appétit est bon, et, malgré son âge, il paraît robuste. Il existe de l'athérome artériel. — A l'inspection du nez et de la gorge, on constate des lésions de coryza chronique et un catarrhe naso-pharyngien assez marqué et ancien.

L'examen fonctionnel de l'oreille donne les résultats suivants :

Percept. cran.	droite.....	02345	faible	Oreille dr.	0,11 cent	montre.
	gauche...	00345		Oreille g..	0,06 —	

Rinne { Oreille dr. / Oreille g.. } + Diapason mieux à gauche.

Voix.... assez bien perçue.

Le conduit auditif est normal, quelques pellicules d'eczéma sec. Le tympan droit est un peu épaissi, il est surtout déprimé, peu mobile. Le tympan gauche présente des lésions analogues, mais plus marquées. Le manche du marteau est fortement attiré en

arrière. La membrane paraît adhérente au niveau du repli postéro-supérieur, qui est très saillant.

Les chaînes sont un peu raides, mais cependant mobiles. — Le cathétérisme de la trompe d'Eustache montre que ces conduits sont suffisamment libres.

Une pression légère avec le stylet sur le manche du marteau provoque le vertige, qui, d'ailleurs, se produit à plusieurs reprises, spontanément pendant l'examen. On voit à ce moment une petite secousse se manifester au niveau du tympan. On ne perçoit pas à l'otoscope le bruit de claquement (bruit de Leudet), signalé par le malade.

Nous prescrivons un sirop bromuré, des lavages du nez, des badigeonnages du pharynx nasal au phénol sulforiciné, etc. Pendant trois semaines environ, cathétérisme de la trompe et massage du tympan. Sous l'influence de ce traitement, les crises vertigineuses diminuent de fréquence, mais persistent cependant.

Le 8 février, après avoir pris les précautions antiseptiques nécessaires, nous ponctionnons le tympan et nous incisons le repli postérieur le long du manche du marteau. Par l'ouverture ainsi pratiquée, nous introduisons un ténotome, et, de bas en haut, en rasant la longue apophyse, nous sectionnons le tendon du tenseur. La corde du tympan a été coupée lors de la plicotomie. Dès que la ténotomie a été pratiquée, les bourdonnements cessent et les crises vertigineuses disparaissent. La douleur a été atténuée par des instillations de cocaïne au dixième; l'écoulement de sang est peu abondant. La plaie tympanique s'est cicatrisée rapidement sans suppuration. Quant à l'audition, elle est restée ce qu'elle était avant l'intervention. Depuis cette époque, la guérison s'est maintenue.

L'observation que nous venons de relater est un exemple de vertige auriculaire, provoqué par une otite moyenne adhésive ancienne et par la rétraction et la contracture spasmodique du tenseur du tympan. A la suite de lésions persistantes du naso-pharynx il avait dû se produire à diverses reprises des poussées d'otite moyenne catarrhale et d'obstruction des trompes qui avaient amené la dépression du tympan et des adhérences dans la caisse. Ces lésions seraient restées banales si elles ne s'étaient pas compliquées d'une contracture spasmodique du tenseur du tympan, amenant les crises vertigineuses que nous avons signalées. L'irritation persistante du naso-pharynx

ne paraît pas avoir été étrangère à cette contracture. Nous n'avons pas, d'ailleurs, trouvé d'autre cause pour l'expliquer.

Si la perte de la perception crânienne à partir d'un certain âge n'a qu'une importance relative au point de vue de l'intégrité de l'oreille interne, sa conservation dans notre cas prouvait bien qu'il n'existait pas de lésions de ce côté. D'autre part, l'examen de la membrane du tympan, la nature même des bruits et des vertiges indiquaient la part que prenaient à leur production les adhérences de la membrane du tympan, la rétraction et la contracture du tenseur tympanique.

On constatera, en outre, que l'ancienneté et la fréquence tout à fait remarquables des crises n'avaient amené aucun retentissement fâcheux du côté du labyrinthe. L'état vertigineux n'était qu'intermittent, passager, très rapide. Il n'était dû et ne se produisait que sous l'influence des troubles de l'appareil de transmission.

La mobilité de l'articulation stapédo-vestibulaire, jointe à l'enfoncement de la base de l'étrier dans la fenêtre ovale, enfoncement dû à la fois à la rétraction de la membrane du tympan et à celle du tenseur, suffirait à expliquer la facilité avec laquelle une contraction, même légère et non perceptible à l'otoscope, du muscle interne du marteau amenait une exagération de pression intra-labyrinthique. Peut-être même existait-il un certain degré de rigidité à la fenêtre ronde.

Quoi qu'il en soit, après l'échec du traitement médical, la plicotomie, suivie de la ténotomie du tenseur tympanique, restait comme dernière ressource et s'imposait même. Notre intervention a eu, du reste, pour heureux effet de faire disparaître les bourdonnements et les vertiges. C'est tout ce que demandait notre malade. Quant à l'affaiblissement de l'ouïe, il s'en inquiétait peu. Comme beaucoup de vieillards qui, par suite de sclérose sénile, voient leur audition baisser pour les bruits, mais, entendant suffisamment bien la parole, ne sauraient passer pour sourds, il se contentait des résultats acquis et s'en déclarait satisfait.

NOTE SUR UN OBTURATEUR DU SINUS MAXILLAIRE

Par le Dr Th. GAILLARD,
Dentiste des maisons d'éducation de la Légion d'honneur.

Dans ces dernières années, on s'est beaucoup occupé du traitement des abcès du sinus maxillaire. Les anciennes méthodes d'ouverture de l'antre d'Highmore ont été l'objet de nombreuses discussions et ont trouvé chacune leurs partisans. Les uns ont préconisé le procédé de Jourdain, par la voie nasale, et le Dr Moure, de Bordeaux, a décrit un manuel opératoire spécial et créé un trocart nouveau. Les autres préfèrent la voie buccale, lorsque l'inflammation, et c'est le cas le plus fréquent, est d'origine dentaire.

Parmi ces derniers, certains choisissent la voie alvéolaire, par le procédé de Cooper; d'autres, l'ouverture par la fosse canine, procédé de Desault. Cette dernière méthode, malgré ses avantages et ses inconvénients, très bien décrits par le Dr Cartaz, dans son rapport sur le traitement des abcès du sinus maxillaire, à la Société française de laryngologie et d'otologie (1893), promet beaucoup pour l'avenir. Du côté des inconvénients, nous trouvons une opération douloureuse et relativement importante à laquelle répugne le patient, des hémorragies souvent abondantes; du côté des avantages, une ouverture large permettant l'examen direct de la cavité, une intervention facile pour pratiquer le curettage de la muqueuse, l'ablation des foyers caséeux, la destruction des cloisons fibro-cartilagineuses, etc. Mais, nous le répétons, c'est une méthode encore à l'étude.

L'ouverture par le rebord alvéolaire est encore le procédé le plus fréquemment pratiqué. On lui reproche les infections secondaires du sinus par les liquides buccaux normaux ou pathologiques, et par les débris alimentaires en décomposition.

Ce reproche nous paraît mal fondé, car il est subordonné à une question d'obturation plus ou moins parfaite de la perforation. Comme nous avons l'occasion de voir de nombreuses sinusites presque exclusivement d'origine dentaire, nous avons construit un appareil permettant d'obtenir une occlusion complète du sinus et d'instituer un traitement méthodique.

Sans nous faire d'illusions sur les difficultés du traitement de l'empyème du sinus et sur la diversité des cas, nous pensons, et l'expérience semble nous avoir donné raison, que si les pratiques d'antisepsie et d'asepsie étaient toujours appliquées dans toute leur rigueur, bien des cas seraient moins rebelles et bien des guérisons plus rapides. Mais, pour cela, il convient d'avoir une cavité parfaitement close dans l'intervalle des lavages, insufflations, pansements secs, etc. Les appareils dont on se sert nous paraissent insuffisants. Tous pèchent par leur manque de fixité, qui rend l'occlusion illusoire. Tels sont : les canules métalliques de Harris et Austein, de Salter ; les chevilles munies de plaques de caoutchouc de Schubert, de Nuremberg ; le tube métallique de Moldenhauer, vaguement fixé aux dents voisines par des fils métalliques ; le fragment de bougie olivaire du professeur Guyon, conseillé par le Dr Luc ; le simple tube de caoutchouc ; les canules de métal à opercule, etc. Il suffit d'avoir vu un de ces appareils en place pour se rendre compte de leur insuffisance à cause de leur extrême mobilité : les sécrétions de l'antre d'Highmore s'écoulent autour de la canule ou de l'obturateur, et les liquides buccaux pénètrent par capillarité dans le sinus.

Plus récemment, MM. F. Dubois et de Marion ont présenté des obturateurs qui ne peuvent s'appliquer qu'à des cas spéciaux, c'est-à-dire lorsqu'il manque de nombreuses dents au maxillaire supérieur. Ce sont de véritables pièces dentaires munies de tiges pleines en caoutchouc vulcanisé, qui pénètrent dans le canal de la perforation. On peut leur adresser le même reproche qu'aux appareils précédents, un manque de fixité et, par suite, une occlusion imparfaite du sinus.

Enfin, tout dernièrement, le Dr Dunogier, de Bordeaux, a décrit l'appareil dont il se sert. C'est une tige de caoutchouc durci, munie d'une plaquette de la même substance, modelée sur la gencive et fixée par un crochet de métal à la dent postérieure. L'appareil porte une dent artificielle destinée à masquer le vide de l'extraction. Cet obturateur, beaucoup plus simple et plus pratique que celui de MM. Dubois et de Marion, pèche également par sa mobilité. Nous ne sommes pas partisans de la dent artificielle : nous dirons pourquoi tout à l'heure.

Description de l'obturateur. — L'appareil se compose essentiellement, d'une canule munie d'un mandrin. La canule est formée par un tube en platine mou, de 5 millimètres et demi à 6 millimètres de diamètre et long de deux centimètres. La surface extérieure est lisse et continue. Nous évitons les fenêtres que l'on pratique ordinairement dans les canules à opercule. La surface intérieure est cannelée dans son sens longitudinal. Le mandrin, en platine, est également cannelé dans son sens longitudinal, de façon que ses cannelures et ses gouttières s'engrènent dans celles de la canule, où elles glissent à frottement doux; son extrémité libre est munie d'un bouton de caoutchouc durci pour le saisir entre les doigts. Cette disposition des deux parties essentielles de l'appareil donne un contact parfait, en même temps qu'une résistance suffisante pour que l'obturateur ne s'ouvre pas spontanément. La canule est fixée à une plaquette de même métal, modelée et estampée sur la gencive et munie de deux forts crochets d'or, qui attachent le tout aux deux dents voisines.

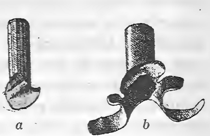


Fig. 1.
a) Mandrin;
b) Canule munie de ses crochets.

Nous nous servons de platine mou, à l'exclusion de tout autre métal ou de toute autre substance, parce qu'il est très malléable, inoxydable, et qu'il permet de donner très peu d'épaisseur aux parois de la canule. Les soudures sont faites à l'or fin, pour éviter les oxydations et leurs accidents. (Séparation du tube, de la plaquette.)

Mise en place de l'appareil. — Il est bien évident qu'une canule de ce diamètre ne peut être introduite immédiatement après l'ouverture pratiquée à l'aide des instruments habituels. Aussi nous ne nous en servons qu'au bout de quelques jours et nous procédons de la façon suivante. Le premier jour, nous pratiquons l'ouverture du sinus, après cocaïnisation de la gencive, au moyen du plus gros foret de la série de White, monté sur la machine à fraiser. Nous préférons cet instrument à tout autre, parce qu'il permet de pénétrer franchement et rapidement dans le sinus. La douleur est complètement nulle. Immédiatement après, nous introduisons un tube de caoutchouc de petit diamètre, que nous conduisons sur un stylet. Ce tube doit avoir 7 à 8 centimètres de longueur pour ne pas se perdre dans la cavité du sinus; son extrémité libre est munie d'un petit bouchon en caoutchouc vulcanisé. Au bout de quatre ou cinq jours, ce tube devient très mobile, et le conduit est assez dilaté pour admettre un nouveau tube d'un diamètre double. Enfin, après quelques jours, on peut encore remplacer ce tube par un plus volumi-

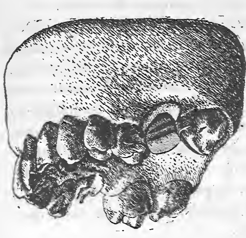


Fig. 2.
Appareil en place sur le modèle.

neux, puis introduire la canule, ce qui se fait alors très aisément et sans la moindre douleur. La canule devra rester en place pendant toute la durée du traitement, et, si la plaquette est bien ajustée à la gencive, elle restera parfaitement propre, et ne retiendra aucune parcelle alimentaire.

Avantages de l'appareil. — Nous avons dit que le système de cannelures et de gouttières de la canule et du mandrin donne un contact parfait des surfaces et empêche le passage de tout liquide. Donc, étanchéité complète de ce côté.

La canule étant solidement fixée aux dents par ses crochets, s'immobilise au bout de peu de jours par la compression des tissus bourgeonnants et donne une imperméabilité absolue.

Nous proscrivons l'adaptation d'une dent artificielle, afin d'éviter les pressions de la mastication, qui ne manqueraient pas de détruire les adhérences de la canule, et provoqueraient de la douleur. Nous ne comprenons pas, d'ailleurs, l'utilité de remplacer une première ou une deuxième grosse molaire seule; en temps ordinaire, le patient se préoccupe peu de l'absence d'une dent aussi éloignée, à plus forte raison dans le cas d'empyème du sinus.

On a attribué aux canules métalliques des douleurs violentes, dues probablement à la compression de la branche maxillaire ou des rameaux de la cinquième paire. Cet accident est évité par l'immobilisation de la canule. En tous cas, on pourrait supprimer les deux tiers supérieurs de la partie métallique et les remplacer par un tube de caoutchouc à demi vulcanisé, conservant ainsi son élasticité. C'est ce que nous avons fait dans un cas où, à la suite d'une extraction brutale, le maxillaire avait été fracturé.

Le moment précis de la guérison de l'empyème du sinus n'est pas toujours facile à déterminer; d'autre part, le patient, redoutant une récidive et une nouvelle trépanation du maxillaire, répugne souvent à supprimer son obturateur. A ce moment, nous l'engageons à ne plus toucher à l'appareil et

à cesser tout traitement pendant une quinzaine de jours. Alors, s'il n'y a plus trace de suppuration, nous enlevons, à l'aide de la scie, les deux tiers de l'appareil, et le canal se comble du fond à la surface, en laissant toujours la cavité du sinus à l'abri des causes d'infection.

BIBLIOGRAPHIE

Dr Cartaz. — Traitement des abcès du sinus maxillaire, *in Bull. et Mém. de la Soc. franç. d'otol., laryngol. et rhinol.*, 1893.

Harris et **Austein.** — Traité théorique et pratique de l'art du dentiste. Trad. Andrieu, 1874.

Salter. — Pathologie et chirurgie dentaires.

Moldenhauer. — Maladies des fosses nasales.

Dr Moure. — Manuel pratique des maladies des fosses nasales (2e édition). Paris, Oct. Doin.

Luc. — *Arch. internat. de laryngol., rhinol. et otol.*, no 1, 1891.

Dubois. — *Rev. d'odontalgie*, 1890.

De Marion. — *Arch. internat. de laryngol., etc.*, no 1, 1895.

Dr Dunogier. — De la prothèse appliquée au traitement des empyèmes du sinus. Bordeaux, 1896.

DE LA PRÉSENCE DE L'ACIDE URIQUE

DANS LA SALIVE, DANS LES AFFECTIONS URICÉMIQUES DE LA GORGE ET DE L'OREILLE

Par le Dr **BOUCHERON**, de Paris.

Les affections dites arthritiques de la gorge, du nez et de l'oreille sont, comme chacun sait, très fréquentes. Malgré les symptômes que les cliniciens possèdent, il est intéressant de rechercher un signe matériel, positif. Nous l'avons cherché dans l'analyse des sécrétions de la bouche, de la gorge et du nez.

C'est dans la salive que nous avons surtout constaté la présence de l'acide urique.

Il n'entre pas dans notre pensée de prétendre que l'acide urique soit seul en cause dans les affections arthritiques de la bouche, de la gorge, du nez et de l'oreille; nous savons

trop que les micro-organismes jouent un rôle considérable, sinon prépondérant dans ces affections.

Mais la présence anormale de l'acide urique dans la salive d'un malade prouve, tout au moins, que l'acide urique est en excès dans le sang, et, par là, nous apprenons d'une manière positive qu'il est un des éléments chimiques qui particularisent le terrain pathologique.

Dans ces cas, nous pouvons chercher à modifier le terrain dans cet élément connu, l'uricémie, contre lequel nous possédons des moyens thérapeutiques, hygiéniques, hydrologiques, importants, et cela sans négliger les moyens antimicrobiologiques : les antiseptiques, les sérums préventifs ou curatifs des microbes pathogènes, etc., tous moyens s'ajoutant au traitement local ou chirurgical.

Voici un spécimen de la réaction de la murexide, qui permet de reconnaître l'acide urique dans la salive (comme dans l'urine), sans exiger, au préalable, la précipitation cristalline de l'acide urique.

Il suffit d'un centimètre cube de salive ou d'urine pour observer la réaction.

Procédé. — Avec de si faibles quantités de liquide, il convient d'opérer délicatement. Il faut avoir soin de faire agir à chaud seulement les *vapeurs* d'acide nitrique et d'ammoniaque sur la salive ou l'urine desséchées à température peu élevée — même à feu nu. L'excès de chaleur, d'acide ou d'ammoniaque empêche la réaction. — Pour acquérir le tour de main qui permet d'obtenir à coup sûr cette réaction, il est bon de s'exercer d'abord avec de l'urine. Comme l'acide urique se trouve, pour ainsi dire certainement, dans l'urine, on l'y retrouvera en exécutant convenablement le procédé indiqué plus haut pour réaliser la réaction de la murexide.

Après avoir réussi avec l'urine, on obtiendra sans peine la même réaction avec la salive, quand elle contient de l'acide urique.

Il est à remarquer que les solutions d'acide urique cristallisé, même très diluées, produisent la réaction de la murexide plus facilement que les solutions physiologiques existant dans l'urine ou dans la salive.

Pour s'expliquer ce détail, on peut faire l'hypothèse que, dans l'urine et dans la salive, l'acide urique se trouve englobé dans une combinaison organique; et que la matière organique de cette combinaison, trop chauffée ou trop acidifiée, se décompose et trouble la réaction murexidienne. Tandis que l'acide urique, par sa précipitation préalable en cristaux, s'étant dégagé de toute combinaison organique, supporte plus facilement sans s'altérer un excès de chaleur ou d'acidification.

Quoi qu'il en soit de cette hypothèse, à laquelle nous ne tenons point, on peut obtenir dans l'urine, ou dans la salive des uricémiques, sans précipitation préalable de l'acide urique, une réaction murexidienne de coloration rose caractéristique, avec l'acide urique existant dans ces humeurs, à la condition d'employer avec modération les agents de la réaction, chaleur, acide azotique et ammoniaque.

Une particularité intéressante de l'excrétion d'acide urique par la salive, c'est qu'elle se produit dans l'intervalle des repas, et *qu'elle s'interrompt brusquement, aussitôt qu'un corps sapide alimentaire, mis en contact avec la langue,* provoque la sécrétion de la salive digestive.

Les corps non alimentaires, comme le tabac, n'interrompent point l'excrétion salivaire de l'acide urique.

C'est un exemple assez net de l'alternance entre les fonctions d'excrétion et celles de secrétion des glandes salivaires.

Les mêmes différences d'excrétion et de sécrétion s'observent aussi, comme on sait, dans l'estomac. On les reconnaît très bien chez les chiens, munis de fistule gastrique, lorsqu'on leur fait lécher un nouet de linge contenant de la viande.

Chez l'homme, on remarque souvent que les troubles gas-

triques modérés, douleurs, spasmes, pyrosis, etc., peuvent cesser rapidement, après l'ingestion d'une petite quantité d'aliments. C'est probablement que les phénomènes d'excrétion par les glandes gastriques sont brusquement remplacés par la sécrétion du suc gastrique digestif.

Un autre point à considérer, c'est que l'excrétion de l'acide urique par la salive est une preuve précise que l'acide urique ne s'élimine pas exclusivement par le rein. Dans certaines circonstances, *des glandes du tube digestif peuvent servir à excréter aussi de l'acide urique*, de la même manière qu'elles excrètent des substances médicamenteuses ou anormales, en excès dans l'organisme.

L'acide urique excrété par les glandes salivaires, ou par d'autres éléments glandulaires, peut être repris plus ou moins par l'absorption intestinale, ou bien être évacué directement par les voies digestives.

Dans l'évaluation de l'azote total éliminé par l'organisme, il y a lieu de tenir compte de l'évacuation par le tube digestif[1].

Enfin, avec la réaction de la murexide, qui révèle, dans certaines salives, l'acide urique excrété anormalement par cette glande digestive, on possède un moyen de reconnaître qu'un malade a, dans le sang, un excès d'acide urique en circulation.

C'est là *un des meilleurs signes de l'uricémie* et un des plus précoces, puisqu'il est appréciable avant les accidents de l'uricémie.

C'est l'analogue de la présence du sucre dans l'urine, comme signe de la glycémie, car le sucre est aussi anormal dans l'urine que l'acide urique dans la salive.

1. Chez un nouveau-né, pesant entre le cinquième et le quinzième jour de la vie 3,635 grammes, ingérant, par jour, 589gr36 de lait — éliminant par jour 225gr94 d'urine et *11gr98 de fèces;* — il y a 0gr355 d'azote éliminé dont 0gr249 sont éliminés par l'urine et *0gr106 d'azote sont éliminés par les fèces.*

Ch. Michel, Recherches sur la nutrition normale du nouveau-né (*L'Obstétrique,* février 1896; analysé dans la *Presse médicale,* 29 juill. 1896).

A PROPOS DE TROIS CAS D'ICTUS LARYNGÉS

Par le Dr **MONCORGÉ**, du Mont-Dore.

Depuis quelque temps les observations d'ictus laryngés se sont multipliées. Le très important mémoire de Garel et Collet a récemment doublé le nombre des faits connus; quelques autres viennent d'être publiés depuis. Les cas d'ictus laryngés cessent donc de passer pour des raretés pathologiques. Toutefois, s'ils ne sollicitent plus la curiosité à titre d'exception, ils restent encore intéressants à titre de documents propres à la mise en relief du type nosologique et à l'étude de ses modalités cliniques. Je crois donc pouvoir donner sans trop de banalité trois observations nouvelles, qui me sont personnelles; je les ferai suivre de quelques considérations d'ordre général, que je soumets à la critique et à la discussion. Avec les matériaux amassés jusqu'à ce jour, avec la compréhension plus large du phénomène, dans sa pathogénie et ses formes cliniques, peut-être est-il déjà opportun de se permettre une vue d'ensemble des ictus et d'en essayer la synthèse? Au lieu de rejeter certains faits, qui se réclament pourtant de traits essentiels communs, ou de s'efforcer de les ajuster au cadre trop étroit d'un type unique, peut-être y aurait-il avantage, dès maintenant, à démembrer le domaine des ictus laryngés, de telle façon que l'on puisse grouper les faits par catégories, par familles, et que l'on ait désormais une méthode pratique pour leur analyse et leur classification.

Observation I. — M. R..., quarante-six ans, du département du Rhône, adressé au Mont-Dore par le Dr Bonnaud, de Villefranche. Antécédents héréditaires nerveux, catharreux; pas d'épilepsie dans la famille. Lui-même est très impressionnable, très névropathe; pas d'alcoolisme, pas de syphilis, pas d'impadulisme. A souffert beaucoup de la campagne de 1870, dont il a rapporté des rhumatismes. A toujours toussé facilement les hivers, surtout depuis six

ans; a eu l'influenza il y a deux ans, et à la suite des quintes coqueluchoïdes intenses. Vient faire une saison pour l'emphysème. A son arrivée, on constate quelques râles muqueux (16 juillet 1896).

Le 21 juillet, à quatre heures du soir, comme il se promenait dans le parc avec des amis, il éprouve un chatouillement à la gorge, suivi d'un accès de toux très léger et très court, et il tombe brusquement, perdant connaissance. On s'empresse autour de lui, mais il se relève de lui-même, et, s'apercevant qu'il a le front écorché il demande « ce qu'il y a, ce qui est arrivé ». On le lui raconte, et il vient immédiatement dans mon cabinet, très impressionné et effrayé, me faire part de l'accident. Interrogé il m'apprend qu'il a eu, en quatre ou cinq fois, du chatouillement au niveau du larynx, avec toux légère, vertige très net et sensation d'étau aux tempes, mais sans chute. Le premier vertige remonte à dix-huit mois. Il a eu de très violentes quintes de toux sans vertige. Au moment de mon examen, son teint est pâle, avec rougeur de pommettes ; c'est, d'ailleurs, son facies habituel. Il ne peut me dire s'il a eu de la congestion du visage avant sa chute.

Les réflexes sont abolis, mais je ne trouve aucun signe de tabes. Sensibilité et mobilité normales; pas de signe de Romberg, ni de signes de l'escalier; pas de douleurs lancinantes ou fulgurantes, pas de crises viscérales. Réflexes pupillaires normaux; pas d'achromatopsie, sens musculaire intact.

Les urines analysées dénoncent un gros disque d'albumine. M. R... m'apprend qu'on en a trouvé déjà il y a six mois. Pas de palpitations, ni de tachycardie, ni bruit de galop; pas de dyspepsie d'accès. A l'examen digital, le pouls semble peut-être accuser un peu d'hypertension.

Le malade, qui n'a d'ailleurs éprouvé aucun malaise après sa chute, est soumis au régime lacté non exclusif, et continue son traitement thermal. Pendant les quelques jours qui suivent, il ressent de petits vertiges, se sent vaciller, avec coup de toux et chatouillement.

Au départ (3 août), l'albumine a diminué beaucoup dans les urines. J'ai appris depuis, par le Dr Bonnaud, qu'elle avait disparu et que M. R... allait aussi bien que possible.

Obs. II. — M. V..., soixante ans, adressé par le Dr Brizard, de Lyon. Je le soigne depuis trois ans; a fait, il y a dix-huit mois, deux saisons au Mont-Dore. A presque toujours toussé les hivers dans sa jeunesse; a toujours eu une histoire pathologique pulmonaire assez chargée; vers l'âge de vingt ans a craché le sang

assez souvent. La première année que je le soignai, je constatai la présence de l'albumine dans ses urines (1893); depuis elle varie un peu de quantité. Cette saison de 1896, vient avec son emphysème habituel et de la bronchite en foyers. Il me raconte qu'il y a une quinzaine de jours, à la suite de chatouillements à la gorge, accompagnés de quintes de toux excessives, il est tombé brusquement sans connaissance, pendant « une demi-minute ». Il n'aurait pas eu de convulsions, d'après sa femme. M. V... m'apprend que c'est la quatrième fois qu'il tombe et perd ainsi connaissance, dans les mêmes conditions que la première fois, il y a quinze ans. Une seconde fois, au théâtre, il y a quelques années, un de ses voisins, le voyant s'affaisser, lui demande : « Qu'avez-vous? » M. V..., se remet presque aussitôt et demande à son tour : « Qu'est-ce que c'est? Qu'arrive-t-il? » Toutes ces chutes se sont faites après des toux violentes, et prolongées. Il a eu de très fréquents vertiges, dans les mêmes conditions, aussi bien de jour que de nuit, sans chute ni perte de connaissance. Mais le plus souvent ses quintes violentes se sont produites sans vertiges. Au moment de mon dernier examen, il présentait de l'hypertrophie du cœur, un bruit de galop et de l'hypertension du pouls. Disque très accusé d'albumine. Pharyngo-laryngite chronique.

Obs. III. — Mme P..., quarante-cinq ans, de la Loire, adressée par le Dr Comte. Migraineuse toute sa vie et rhumatisante depuis six ans; éternuements fréquents, tousse l'hiver depuis deux ans. Depuis la même époque, prend fréquemment dans la nuit, vers deux heures du matin, des quintes de toux avec accès d'oppression et sibilances bronchiques.

Elle vient au Mont-Dore le 31 juillet 1896. Elle est en état de mal asthmatique depuis quinze jours, crise subaiguë. A la suite des fatigues du voyage, l'asthme se paroxyse; on fait pendant trois jours des piqûres de morphine, matin et soir, sans qu'on puisse, cela va sans dire, commencer le traitement. Le matin du quatrième jour, au moment où je m'apprêtais à faire une injection de morphine, sous mes yeux, à la suite de petites quintes de toux saccadées pour rejeter des mucosités, la malade, qui paraissait asphyxiante, la figure congestionnée et violacée, pâlit brusquement, se renverse sur son lit et perd connaissance, pendant que les lèvres et les doigts de la main gauche étaient agités de mouvements convulsifs. Cela dura une trentaine de secondes, et Mme P... revint à elle.

Au bout de la semaine, la crise ayant cessé, la malade put faire

son traitement, qu'elle acheva sans incident. Quand je pus l'examiner à loisir, je ne constatai rien d'anormal dans son nez, son pharynx et son larynx, sinon un peu de rougeur vestibulaire. Rien dans les urines, cœur normal. La malade revue quatre mois après me déclare aller bien.

Le premier cas reste douteux au point de vue du tabes, étant donnée l'absence de réflexes tendineux, tout autre symptôme positif manquant d'ailleurs à l'appel. (J'ajoute, pour être complet, que l'examen local du nez, pharynx et larynx, ne me révéla rien d'anormal chez M. R...) Les accidents vertigineux et apoplectiques semblent être contemporains de l'apparition de l'albumine, tous phénomènes rapportables à l'infection influenzique survenue deux ans auparavant. Dans dix-huit cas où l'examen des urines a été pratiqué par Garel et Collet, l'albumine a été absente. Le sucre a été trouvé une seule fois. Les observations de Ruault dans le traité de Charcot-Bouchard sont également négatives au point de vue de l'albumine.

Les rapports de cause à effet ou de simple coïncidence entre l'albumine et les accidents laryngés sont impossibles à établir dans la deuxième observation, l'albumine ayant été découverte par hasard, douze ans après le premier ictus. Toutefois, étant donnée l'histoire totale du malade, j'incline à penser qu'il s'agit, en l'espèce, d'un dyscrasique de longue date, simple présomption d'ailleurs.

Dans la troisième observation, l'ictus est venu se greffer sur l'asthme. Ces deux affections semblent devoir s'associer assez fréquemment; 4 des 23 malades de Garel et Collet étaient des asthmatiques. J'avoue, dans ce cas, avoir tout d'abord méconnu l'ictus laryngé, pénétré que j'étais de l'unité de type du syndrome dont je venais, quelques jours auparavant, d'observer un exemple si net (1re observation). J'avais soigneusement noté les diverses phases de l'accident que j'étais disposé à rapporter à une complication exceptionnelle, obscure, de l'asthme arrivé à son paroxysme. La lecture des

nombreuses observations du mémoire cité m'a permis d'en faire le diagnostic rétrospectif. Je regrette de n'avoir pas songé à étudier l'état du pouls, ce qui eût plus complètement rapproché mon observation de celle de Kurz, où le médecin eut aussi la très rare occasion de voir son malade pendant la perte de connaissance; je sais seulement qu'un moment avant l'ictus, il était rapide, petit, avec quelques irrégularités, mais ceci relève de toutes les crises d'asthme à la fois violentes et un peu longues.

Si l'on compare les trois observations qui précèdent, on voit combien elles diffèrent entre elles. Dans le premier cas, l'ictus sidérant d'emblée, en même temps qu'apparaissent une petite secousse de toux et un léger chatouillement, rappelle les accidents d'ordre inhibitoire. Dans le second, l'ictus préparé par des quintes de toux longues, excessives, relève plutôt de troubles circulatoires mécaniques dus à l'excès de pression intra-thoracique. Dans le troisième, chez une malade sub-asphyxiante depuis trois jours, anoxhémique chronique, on peut incriminer à la fois le cerveau, le bulbe et le cœur, et comprendre un mécanisme pathogénique des plus complexes. Abstraction faite du second cas, qui peut servir de pont entre le premier et le troisième, il y a autant de différence entre celui-ci et celui-là qu'il en existe entre l'asphyxie et la syncope, entre l'étouffement produit par strangulation ou par compression laryngo-trachéale et certains accidents syncopaux déterminés par un choc peu violent sur la région cervicale antérieure, ou par une pression, même modérée, au niveau du cou (expérience de Brown-Séquard, faits de médecine légale). Dans ces trois cas, et pour généraliser, dans la plupart des cas publiés jusqu'à présent, il est donc permis de conclure à une différence pathogénique. S'il en est ainsi, faut-il baser une classification sur la seule pathogénie? Non, parce que le mécanisme intime des accidents nous échappe, que nous l'admettons par analogie, théoriquement, avec des présomptions de vrai-

semblance plus ou moins légitimes, mais après tout sans certitude. Que, primitivement ou secondairement, le larynx soit le point de départ des phénomènes, avec le laryngé supérieur comme moyen réflexe, cela paraît constant ; le reste demeure assez hypothétique. Nous ne savons guère quelle influence l'emporte : des centres corticaux, du centre bulbaire, des troubles bulbo-cardiaques ou cardio-vasculaires mécaniques. La pathogénie est peut-être le plus souvent mixte, ou plus compliquée que nous le pensons. En tout cas aucune théorie exclusive ne satisfait complètement l'esprit et ne s'adapte à la plupart des faits ; à plus forte raison ne saurait-elle les encadrer tous. Toutefois, au fur et à mesure que les cas iront se multipliant, on peut supposer, *a priori,* que le plus grand nombre relèvera de la compression cardio-vasculaire par excès de pression intra-thoracique, dans les conditions qui réalisent l'expérience de Weber. Et cela parce que c'est dans les toux violentes et prolongées, asthmatiques, quinteuses, dans les toux convulsives, coquelucheuses et coqueluchoïdes, qu'il faudra savoir dénicher le vertige et l'ictus laryngés, au lieu de rester sous l'impression du type sidérant de Charcot, lequel semble relever d'une influence nerveuse purement dynamique, et demeurera, sous sa forme clinique, l'accident rare.

Faut-il, d'un autre côté, établir une classification d'après la symptomatologie? Pas davantage, parce que les cas sont trop dissemblables entre eux. A la rigueur, on pourrait décrire des formes congestive, syncopale, convulsive, etc. ; mais combien de faits ne rentrent dans aucune de ces catégories ou les chevauchent toutes à la fois. Les convulsions manquent souvent, la toux et le chatouillement laryngé peuvent être absents, les troubles de la circulation de la face varient suivant les cas, et rien n'est moins fixe que la durée de l'affection et la fréquence des ictus (Garel-Collet). Si l'on considère le vertige laryngé comme un ictus avorté, la sidération apoplectiforme elle-même peut faire défaut.

L'étiologie, mieux que la pathogénie et la clinique, se prête à un essai de classification. Ici, j'ouvre une parenthèse. Quelques auteurs, dans la crainte de nuire à la compréhension du type créé par Charcot, et pour éviter toute fâcheuse confusion, se refusent à considérer comme ictus les auras laryngés épileptiques et les accidents qui surviennent parfois dans les affections organiques graves du larynx (mort subite dans le cancer intra-laryngé, par exemple)[1].

Je crois que c'est à tort, et qu'il vaut mieux prendre le terme ictus dans sa plus large acception. En effet, qu'est-ce qui caractérise essentiellement un ictus laryngé? La chute, apoplectiforme ou apoplectique, et le point de départ laryngien.

Par conséquent, n'est-il pas aussi logique, et même plus logique, de faire rentrer dans le cadre de l'affection les auras laryngés épileptiques, les laryngospasmes avec perte de connaissance, tabétiques ou névropathiques, les apoplexies de lésions locales graves, que d'y faire rentrer certains cas qui ne sont laryngés que par à peu près (dus à des affections du nez diverses, à de grosses amygdales, aux pharyngites, aux longues luettes), et qui, à proprement parler, devraient plutôt s'appeler ictus nasaux, pharyngés, amygdaliens, etc.?

Toute chute avec perte de connaissance, causée par le larynx ou par son moyen, quelle que soit sa pathogénie vraisemblable, inhibitoire ou anoxhémique, quel que soit son contexte clinique, typique ou atypique, doit être considérée comme un ictus laryngé. Ainsi défini, l'ictus laryngé comprend tous les cas, si variés, si différents soient-ils; il restera à préciser chacun d'eux au point de vue étiologique.

Mais, dans ces conditions, l'attention une fois éveillée sur les formes un peu irrégulières, aberrantes, du syndrome-type créé par Charcot, l'ictus considéré jusqu'à présent comme un

1. Botey, Mémoire de 1889.

accident rare, a de grandes chances de devenir assez commun dans certaines affections chez les individus prédisposés. Commun en tant que manifestation clinique, très variable en tant qu'étiologie (car il y a loin de l'hypertrophie des amygdales et des polypes du nez à l'ataxie ou au diabète, ou du cancer laryngé aux bronchites aiguës et chroniques), faut-il le rayer du cadre nosologique et le faire descendre au rang des phénomènes banaux, avec les vertiges et les palpitations quelconques? Je ne crois pas. Malgré tout, le type de Charcot reste entier, intact, caractérisé essentiellement par la soudaineté et le synchronisme de la triade symptomatologique, chatouillement, toux, sidération, et par l'absence d'étiologie appréciable; car c'est ainsi, je pense, qu'il faut s'habituer à envisager l'ictus essentiel, l'ictus névrose[1]. Il y aurait un ictus essentiel, comme il y a une tachycardie essentielle, un asthme essentiel, et à côté, tout le groupe des ictus symptomatiques, les pseudo-ictus. Que s'est-il passé pour l'asthme? On a commencé par lui constituer un vaste domaine, qu'on a démembré depuis et que l'on continue encore à démembrer. A côté de l'asthme-névrose, on a créé les pseudo-asthmes brightiques, cardiaques, tuberculeux, et dernièrement l'asthme ptomaïnique nocturne (Huchard), le préfixe «pseudo» visant moins la franchise du syndrome que le déterminisme étiologique. En effet, chose, un peu paradoxale, certains asthmes symptomatiques diffèrent beaucoup moins du type clinique classique, que n'en diffère l'asthme essentiel lui-même, dans ses formes frustes, atypiques ou irrégulières. La remarque peut s'appliquer en tout point aux ictus laryngés.

Dans cet ordre d'idées il serait possible de dresser la classification des ictus de la façon suivante :

1. Peut-être convient-il de faire d'ores et déjà quelques réserves. L'ictus essentiel n'apparaît guère qu'à partir de quarante ans, âge de certains accidents prédyscrasiques. L'asthme, par exemple, suspect quand il se manifeste pour la première fois à cette période de la vie, prélude souvent au brightisme.

1° Ictus laryngé essentiel (type Charcot).

2° Pseudo-ictus laryngés
- Dans les maladies nerveuses.
  - névropathie avec laryngospasmes.
  - hystérie.
  - tabes.
  - épilepsie.
- Des voies respiratoires.
  - affections du nez (rhinites, polypes, etc.);
  - affections du larynx (inflammatoires, organiques, etc.);
  - affections de l'appareil broncho-pulmonaire (emphysème, bronchites, asthmes, coqueluches).
- Des voies digestives.
  - affections bucco-pharyngées.
- Dans les maladies dyscrasiques.
  - sucre, albumine.

Quant aux vertiges, on n'a qu'à les rapprocher de leurs ictus correspondants dont ils représentent des accès avortés.

Malgré qu'il soit plus facile d'évoluer sur le terrain de l'étiologie que sur le terrain de la pathogénie et de la symptomatologie, il est évident que certains cas resteront douteux quant à leur cause première. D'ailleurs, en pathologie, toute classification pèche d'avance, et je ne propose celle-ci qu'à titre de langage conventionnel et de méthode critique provisoire [1].

1. Ruault (*Journal de médecine de Paris,* 1893) rapproche les « ictus » laryngés symptomatiques du « vertige » de Charcot et les compare au point de vue diagnostique. De même, dans sa remarquable part collaborative au *Traité de médecine.* Cliniquement, il est souvent impossible de distinguer celui-ci de ceux-là, et il n'y a aucun avantage à conserver des dénominations différentes, et surtout à les opposer l'une à l'autre, pour des manifestations symptomatiques qui se ressemblent si souvent.

SUR UNE FORME DE SURDITE

D'ORIGINE GÉNITALE

Par le Dr **Pierre BONNIER**, de Paris.

J'ai observé trois fois une surdité d'une forme telle que je ne l'ai jamais rencontrée ailleurs, et je l'ai trouvée identique dans les trois cas, bien qu'associée à des troubles génitaux de nature différente. La surdité que l'on constate chez certains individus d'habitudes onaniques, ou chez certains dégénérés, s'accompagne d'une obnubilation généralisée, d'ordinaire, à la presque-totalité des opérations sensorielles, et d'une dépression intellectuelle et volontaire profonde. Deux de mes sujets n'étaient pas onaniques, et le troisième, qui l'était, avait gardé l'humeur et l'intelligence absolument normales.

J'ai été consulté, il y a deux ans, au sujet d'un jeune garçon de treize ans, que ses parents affirmaient atteint, depuis plusieurs années, d'une surdité intermittente, pour laquelle ils lui avaient fait suivre différents traitements. Cet enfant, complètement sourd en apparence tout d'abord, l'était de moins en moins quand on pouvait éveiller son attentivité auditive, en la sollicitant indirectement et en la maintenant sans la laisser s'éteindre. Peu à peu, on l'amenait à percevoir les moindres sons, et je pus constater alors qu'à l'intégrité organique de l'appareil auriculaire répondait une intégrité fonctionnelle parfaite, satisfaisant pleinement à toutes les épreuves cliniques.

Cette surdité n'avait aucun des caractères de surdité de cause organique et l'on pouvait éliminer toute lésion périphérique. Elle consistait en une véritable *absence auditive*, mais en une absence *graduelle* qui n'avait aucunement le caractère de totalité de certaines absences symptomatiques. D'ailleurs, une recherche minutieuse ne me montra aucun

signe qui pût faire soupçonner ni l'hystérie ni l'épilepsie, et je fus naturellement amené à interroger les parents au point de vue de l'onanisme. Ils étaient parfaitement sûrs de leur enfant, mais j'appris incidemment qu'il avait une ectopie inguinale gauche.

Ce fait me frappa sans rien m'apprendre néanmoins et je n'eusse cherché la moindre corrélation étiologique entre les deux affections, si, dans la même semaine, je n'avais retrouvé une surdité de tous points identique chez une jeune fille de vingt-deux ans, également soignée depuis plusieurs années pour les mêmes symptômes. Ici non plus, pas la moindre trace ni le moindre signe de névrose. J'interrogeai à part sa tante qui l'accompagnait, et la scandalisai fort par l'objet de ma curiosité. A la consultation suivante, je vis venir le père et la mère de la malade, que la nature de ma recherche avait décidés à ne me rien cacher et qui m'avouèrent qu'ils avaient depuis longtemps l'idée que cette étrange surdité était causée par une effrénée masturbation à laquelle leur fille se livrait depuis des années, et qu'ils avaient cachée aux médecins, ceux-ci n'y ayant point pensé. Chose remarquable, cette jeune fille, très intelligente, l'humeur gaie et le caractère ouvert, ne présentait aucun des signes habituels aux onaniques, sauf un grand affaiblissement de la mémoire et cette surdité faite d'une inattention auditive profonde mais variable.

Enfin, l'an dernier, j'eus à soigner un garçonnet de neuf ans pour une surdité identique en sa forme, mais de moindre profondeur. Là non plus, je ne trouvai le moindre trouble organique ou fonctionnel périphérique, ni la moindre tare nécrosique. Cet enfant était débile, peu développé et de souche tuberculeuse. Avant que j'eusse interrogé la mère sur le sujet qui me préoccupait, elle me pria d'examiner son fils, sur qui je constatai la monorchidie.

Avec une intégrité organique et fonctionnelle absolue de l'appareil auditif périphérique, ces malades présentaient donc

des absences auditives de degrés variables, pouvant aller presque jusqu'à la surdité totale. La surdité était bilatérale et les variations de l'audition étaient parallèles des deux côtés. C'est donc l'attention qui souffrait, mais l'attention auditive seule. Dans les autres appareils, sauf la mémoire, aucun trouble. L'audition se faisait normalement, mais inconsciemment. Elle restait en quelque sorte comme un cliché photographique non révélé, mais dont l'impression s'est néanmoins faite. Et c'est grâce à l'intégrité fonctionnelle de l'appareil périphérique qu'il m'était possible de forcer l'attention des malades, en quelque sorte d'une façon réflexe.

Sans doute, dans le cas d'onanisme, il pouvait y avoir épuisement nerveux, mais pourquoi si strictement localisé? Dans les deux autres cas, il ne s'agit pas non plus d'arrêt de développement fonctionnel, puisque, l'attention fixée, l'audition était parfaite. Il y a certainement, dans ces trois cas, plus que des coïncidences.

SUR UN CAS D'APHONIE NERVEUSE CHEZ UNE TUBERCULEUSE

Par le Dr FOIX, de Pau.

Le cas concerne une jeune fille de dix-neuf ans, qui me fut amenée, au mois de novembre 1895, pour une aphonie datant du mois de juin de la même année.

Les antécédents héréditaires ne présentent rien de particulier sinon qu'elle est issue d'une mère nerveuse, au sens vulgaire du mot. Les antécédents personnels, au contraire, sont marqués par quelques crises nerveuses sans signification très précise, du reste, et par des phénomènes pulmonaires sur lesquels nous reviendrons plus loin.

L'aphonie dont se plaint Mlle X... remonte, nous l'avons vu,

à quatre mois environ. A la suite d'un refroidissement, elle ressentit, dit-elle, un léger mal de gorge, un peu d'enrouement, toussa et se réveilla le lendemain complètement aphone.

Depuis lors, elle n'a plus recouvré sa voix, qui est restée réduite à un simple chuchotement.

L'examen laryngoscopique, difficile par suite d'une hyperesthésie très marquée du pharynx, montre un larynx anémié, mais sans la moindre lésion; les cordes vocales ont conservé leur aspect brillant et nacré; mais, pendant les essais de phonation, priant la malade d'émettre la voyelle *é*, je constate les signes d'une paralysie bilatérale des adducteurs, caractérisée par un rapprochement très insuffisant des deux cordes vocales.

Passant alors à l'examen général, je constatai au sommet du poumon gauche les signes non douteux de la tuberculose (submatité au niveau des fosses sous-claviculaires, respiration soufflante), affection déjà diagnostiquée par plusieurs confrères et pour laquelle la malade fut traitée aux Eaux-Bonnes, au mois d'août dernier.

Nous avons relevé, en outre, dans les antécédents de notre malade, quelques crises nerveuses, et mes investigations dans le sens de l'hystérie m'édifiaient bientôt à ce sujet en me faisant découvrir, en particulier, une hémianesthésie des plus nettes du côté gauche: une aiguille, par exemple, pouvait être enfoncée dans l'avant-bras gauche sans éveiller la moindre douleur.

Enfin, lorsqu'on regarde le cou de la malade, on remarque, au niveau de la région gauche, une tuméfaction notable, limitée à la région sous-hyoïdienne de ce côté et qui, pendant les mouvements de déglutition, suit les mouvements d'ascension et de descente du larynx: c'est une hypertrophie du lobe gauche du corps thyroïde.

Telle est l'observation qu'il m'a paru intéressant de rapporter à cause de sa complexité, des particularités qu'elle présente et des réflexions qu'elle est susceptible de suggérer au point de vue du diagnostic de cette aphonie.

Et, d'abord, peut-il être question du goitre? Cette affection, on le sait, peut parfaitement engendrer la paralysie laryngée et, par suite, entraîner la perte de la voix, car chaque lobe thyroïdien englobe la trachée et l'œsophage, et c'est dans l'interstice de ces deux organes qu'est logé le nerf récurrent au niveau de son trajet cervical; on comprend donc que ce nerf puisse être comprimé par le corps thyroïde tuméfié. Mais si telle était la cause de l'aphonie de notre malade, ce ne sont pas les symptômes d'une paralysie bilatérale des adducteurs que nous constaterions, mais bien l'immobilité de la corde gauche par suite de la compression du récurrent du même côté. Nous restons en présence de deux hypothèses : aphonie d'origine tuberculeuse, ou aphonie nerveuse, hystérique.

De l'absence de lésions constatées dans le larynx de M[lle] X., peut-on d'emblée rejeter l'hypothèse de l'origine tuberculeuse de son aphonie? Nullement, car il peut arriver que l'affection tuberculeuse de cet organe débute par la perte, même complète, de la voix, sans cependant qu'il y ait déjà des traces d'infiltration, et c'est précisément la parésie et la paralysie des adducteurs que l'on voit surtout se produire dans le premier et le deuxième stade de la phtisie.

Ces faits, d'ailleurs, ont été depuis longtemps relevés par les observateurs, Schäffer, Mandl, Mackenzie, etc., et ce dernier auteur, en particulier, a trouvé que sur 37 phtisiques au deuxième et troisième degré, cette altération était 11 fois d'origine fonctionnelle. Ce fait n'avait pas échappé non plus à Trousseau (*Clin. méd.*, p. 584), qui dit : « La tuberculisation pulmonaire peut parfois, sans lésion matérielle, produire l'aphonie nerveuse, ainsi que le D[r] Krishaber en a fourni un exemple à M. le D[r] Lagarde. »

Pour expliquer ce phénomène, la plupart des auteurs invoquaient des compressions du nerf récurrent, soit par le tissu pulmonaire infiltré de tubercules (Schäffer), soit par des ganglions trachéo-bronchiques hypertrophiés (Gerhardt, Gouguenheim, etc.)

Mais si cette explication fait la lumière (les autopsies en font foi) sur certains cas d'hémiplégie laryngée, elle ne rend nullement compte d'autres cas, parésies bilatérales avec localisation pulmonaire unilatérale, par exemple. Ici, les auteurs ont invoqué des facteurs souvent assez vagues, l'anémie (Gottstein), l'épuisement général de l'organisme (Trousseau).

Bien plus en rapport avec nos connaissances actuelles est l'explication invoquée par MM. Lubet-Barbon et Dutil : ces auteurs, s'appuyant sur les recherches de Pitres et Vaillard, de Kiner et de Poulet, qui ont démontré la fréquence des névrites périphériques et, en particulier, celle des névrites multiples chez les tuberculeux, arrivent à cette conclusion, que les récurrents chez les phtisiques participent à la loi générale et peuvent, par suite de névrite, entraîner la paralysie des muscles qu'ils innervent et par suite des troubles de la phonation. Ces hypothèses ont, du reste, pour elles le contrôle de l'histologie pathologique.

C'eût été donc là un diagnostic très légitime chez notre malade, si nous n'avions constaté chez elle les signes avérés de l'hystérie.

C'est cette névrose que j'incrimine ici. Tout le monde connaît la fréquence des troubles de la voix chez les hystériques. A la suite d'une contrariété, d'une frayeur, d'une émotion quelconque, d'un refroidissement, la voix se perd, et, fait curieux, il arrive parfois que, à côté de l'abolition complète de la voix parlée, l'émission de certains sons, la toux, le hoquet, par exemple, dans lesquels la volition n'a pas de part, garde une sonorité surprenante. Chez notre malade, la toux, sans être retentissante, conservait cependant une certaine sonorité.

L'examen laryngoscopique, généralement facile chez ces malades, par suite de l'anesthésie pharyngée, qui est la règle, à l'encontre de ce que nous présente Mlle X..., montre le plus souvent une paralysie bilatérale des adducteurs et tenseurs des cordes vocales.

C'est le cas de notre observation.

Mais il peut arriver également que la paralysie ne frappe qu'un groupe musculaire, muscle aryténoïdien transverse, muscle thyro-aryténoïdien par exemple, particularités sur lesquelles il serait oiseux d'insister ici.

En résumé, malgré la possibilité d'une aphonie absolue sans lésion matérielle chez les tuberculeux, je conclus à sa nature hystérique chez Mlle X...

La brusquerie de son apparition, l'aspect du larynx, les antécédents et les plaques d'anesthésie si nettes et si concluantes observées chez la malade plaidaient vivement en faveur de ce diagnostic.

Le traitement a consisté dans le massage et l'électrisation du larynx et dans l'administration de strychnine à l'intérieur. Les cinq premières séances furent infructueuses ; à la suite de la sixième, Mlle X... recouvrait sa voix avec toute sa pureté et toute son intensité.

J'ai revu dernièrement la malade : ce bon résultat ne s'est pas démenti et l'état général lui-même se maintient satisfaisant.

BIBLIOGRAPHIE

Ruault. — Traité de médecine de Charcot et Brissac (t. IV).
Gottstein. — Maladies du larynx.
Luc. — Névropathies laryngées (1893).
Lubet-Barbon. — Thèse de Paris, 1887.
Biolet. — Thèse de Paris, 1887.
Peyrissac. — *Annales de la Policlinique de Bordeaux*, janvier 1889, juillet 1890.
Rosenberg. — Alt. des muscles du larynx (*Rev. laryng.*, nº 50, 1894).
Cartaz. — Paralysies laryngées (Congrès d'otologie et de laryngologie, 1889).
Luton. — Aphonie pseudo-hystérique (*Journ. Am. med. Assoc.*, 22 février 1894).
Pecmewan. — Paralysie laryngée dans les maladies nerveuses (*Journ. of laryng., rhinol. and otol.*, février 1895).
Trousseau. — Clin. méd., t. III.
Duplay et Reclus. — Traité de chirurgie.

DE LA TUBERCULOSE DES AMYGDALES A FORME VÉGÉTANTE

Par le Dr MOURET, professeur agrégé à Montpellier.

Depuis que Dieulafoy a prétendu avoir démontré la tuberculose primitive des amygdales en inoculant à des cobayes des fragments de ces organes, et depuis que Lermoyez a démontré histologiquement que les végétations adénoïdes de l'amygdale pharyngienne sont quelquefois tuberculeuses, la question de la tuberculose des amygdales passionne les médecins en général et les laryngologistes en particulier. Après avoir nié la tuberculose des amygdales, la plupart des auteurs se rangent aujourd'hui à l'avis que ces organes peuvent être atteints de tuberculose tout comme les autres tissus. Ayant eu l'occasion d'enlever des végétations des amygdales palatines chez un jeune homme, il nous a paru de quelque intérêt de présenter cette observation appuyée de l'examen histologique.

Observation. — C..., vingt ans, cuisinier, vint nous consulter le 20 février dernier pour douleur à la gorge et difficulté de la déglutition. Il souffre depuis un an; depuis trois mois la douleur a encore augmenté et la voix s'est voilée. Il a beaucoup maigri. Sa mère est morte de tuberculose pulmonaire.

Examen de la gorge : Le voile du palais est pâle, très anémié; les amygdales palatines, de volume normal, sont aussi très pâles. Elles présentent deux ou trois végétations de volume différent et dont la plus grosse est comme un petit haricot. De forme conique, mais aplaties sur deux faces, ces végétations, très pâles aussi, s'implantent sur l'amygdale par une large base et présentent un sommet aminci et quelque peu dentelé. La présence de ces végétations pâles et non excoriées, que nous avions déjà observées plusieurs fois sur les amygdales de tuberculeux du larynx et des poumons, attire tout d'abord notre attention, et, avant même d'examiner le larynx de notre malade, nous pensons que ces végétations doivent être de nature tuberculeuse. Nous les enlevons avec la petite pince coupante de Ruault pour pouvoir en faire l'examen histologique.

Larynx: L'épiglotte rouge, tuméfiée, présente de petites excoriations au niveau de son bord libre. La région aryténoïdienne et les bandes ventriculaires sont aussi rouges, tuméfiées, et présentent l'aspect velvétique sans excoriations. Les cordes vocales n'ont pas l'aspect brillant nacré, mais ne sont pas congestionnées; dans la phonation, elles se rapprochent mal au niveau de leur partie postérieure.

Poumons: Quelques crépitants au sommet droit; expiration prolongée au sommet gauche.

Traitement. — Badigeonnages du larynx avec le parachlorophénol dans la glycérine à 10 % suivant la méthode de Spengler. Après trois badigeonnages faits tous les deux jours, la malade ne veut plus accepter le parachlorophénol à cause de sa mauvaise odeur et à cause aussi de la douleur très vive, bien que ne durant que quelques minutes, qu'occasionne ce médicament. Nous faisons alors des attouchements avec le chlorure de zinc en solutions de plus en plus concentrées. En même temps nous faisons aussi des injections intra-trachéales d'huile stérilisée mentholée, gaïacolée et iodoformée.

Au bout d'un mois et demi l'état du malade fut bien amélioré, et le malade, obligé de s'absenter, suspendit tout traitement. Trois semaines après, nous apprenions qu'il venait de mourir. Pendant son absence, il avait pris froid et avait dû s'aliter à la suite d'un violent point de côté.

Les végétations des amygdales, enlevées dès le début, ont été examinées par notre ami et collègue le Dr Bosc, chargé du cours d'anatomie pathologique à la Faculté de médecine de Montpellier. Fixation dans le liquide de Roule, inclusion dans la paraffine, coloration des coupes suivant la méthode de Ziehl.

L'examen histologique montre que ces végétations sont bourrées de cellules géantes et présentent de très nombreux bacilles de Koch. La photographie (p. 461) montre trois cellules géantes, mais les bacilles ne se voient pas. On a essayé de faire spécialement la photographie des bacilles, mais le résultat obtenu n'a pas été assez net, et nous le remplaçons par le dessin d'une préparation très démonstrative. Le dessin (p. 462) représente une vaste cellule géante avec sa

périphérie déchiquetée et ses nombreux noyaux périphériques qui la caractérisent; tout autour de cette cellule on voit une zone épaisse de leucocytes; dans son intérieur se trouvent deux bacilles de Koch *(b)*, lesquels, dans les préparations colorées par la méthode de Ziehl, se montrent colorés en

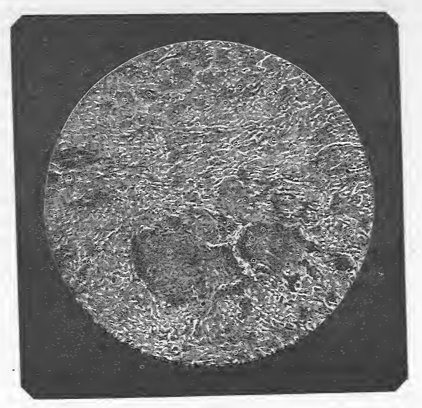


FIG. 1.

rouge par la fuchsine qu'ils fixent plus fortement que ne le font les autres éléments de la préparation. On voit également des bacilles *(b')* dans les tissus voisins en voie de nécrose.

L'examen histologique nous démontre donc amplement la nature tuberculeuse de ces végétations, et il nous paraît intéressant d'attirer l'attention sur cette forme végétante et *non ulcérée* de tuberculose des amygdales.

Cette tuberculose des amygdales était-elle primitive ou secondaire? Au moment où nous avons vu le malade, rien ne permettait de supposer que cette tuberculose fût primitive. L'état du larynx permet de penser, au contraire, qu'elle devait être secondaire, comme il arrive le plus souvent. Mais étant

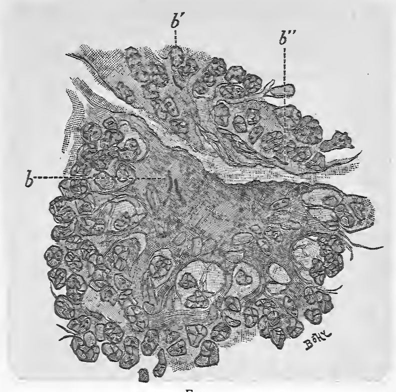


Fig. 2.

donné l'état tuberculeux avancé de ces végétations, on peut aussi se demander si cette tuberculose végétante des amygdales n'était pas primitive. En tout cas, il est permis d'admettre *a priori* que cela puisse se présenter plus souvent qu'on ne le croit, et que les amygdales puissent être tuberculeuses avant que tout autre organe ne soit attaqué par le bacille de Koch. Depuis que Lermoyez a démontré que les végétations adénoïdes de l'amygdale pharyngienne peuvent être tubercu-

leuses, et cela sans qu'il y ait ailleurs d'autres manifestations de la tuberculose, il est assez rationnel d'admettre qu'il puisse en être de même pour les amygdales palatines. Cependant, si la tuberculose des amygdales palatines est aujourd'hui admise, la démonstration de la *tuberculose primitive* de ces organes n'est pas encore suffisamment faite; cela tient sans doute à ce qu'on ne fait pas assez souvent l'examen histologique des parties que l'on enlève.

L'examen histologique seul pourra déceler si une végétation des amygdales ou une amygdale hypertrophiée en masse chez un enfant ou un adulte, qui n'a pas ailleurs de manifestation tuberculeuse, est de nature bacillaire. Il ne suffira pas d'inoculer sous la peau ou dans le péritoine d'un cobaye des fragments de l'amygdale incriminée pour affirmer, si l'animal devient tuberculeux, que cette amygdale était tuberculeuse. Tant de microbes sont les hôtes habituels de la cavité buccale que le bacille de Koch peut bien, lui aussi, s'y trouver cantonné dans les cryptes amygdaliennes.

Dans ce cas, leur présence au fond des cryptes et en dehors du tissu amygdalien peut suffire à produire la tuberculose chez l'animal inoculé. Seul, l'examen histologique peut renseigner clairement sur l'état tuberculeux de l'amygdale.

CONSIDÉRATIONS SUR LA PATHOGÉNIE
DES MALFORMATIONS DE LA CLOISON DU NEZ ET SUR LEUR TRAITEMENT

Par le Dr **SARREMONE**, de Paris.

La cavité nasale est divisée en deux parties par un septum qui, descendant perpendiculairement de haut en bas, de l'ethmoïde au maxillaire supérieur, devrait la partager en

deux portions égales. Dans beaucoup de cas, il n'en est point ainsi, parce que la cloison du nez empiète sur l'un ou l'autre des côtés, rétrécissant l'un au profit de l'autre, ou même empiétant sur tous les deux : c'est ce que nous comprenons sous le terme générique de malformations de la cloison du nez.

Les malformations de la cloison du nez peuvent être classées suivant deux catégories : les déviations et les épaississements. Cette division persiste autant au point de vue étiologique et anatomo-pathologique que pour le traitement.

Les uns et les autres résultent, dans la grande majorité des cas, d'un manque de proportion entre les dimensions de la cloison et l'espace qui lui est laissé pour se développer. Elle doit s'étendre, en effet, entre les os du crâne et ceux de la face, étant formée par la lame perpendiculaire de l'ethmoïde (os du crâne) en haut, et par le vomer en bas, lequel fait corps avec le maxillaire supérieur (os de la face). La lame perpendiculaire de l'ethmoïde est fortement fixée entre les deux lames criblées de cet os.

Le vomer s'enfonce à la manière d'un soc de charrue entre les deux lames horizontales du maxillaire supérieur et du palatin. Le cartilage quadrangulaire complète en avant la cloison, s'insérant par ses deux bords postérieurs sur la lame perpendiculaire et sur le vomer, tandis que les deux bords antérieurs forment, l'un la face antérieure et inférieure du nez, et l'autre la sous-cloison.

L'embryogénie nous apprend que l'ossification commence tout d'abord par les parties horizontales de l'ethmoïde, se continue ensuite par les portions supérieures de la lame perpendiculaire, tandis que les points inférieurs ne sont ossifiés qu'en dernier lieu. Le vomer, d'autre part, ne commence son ossification que lorsque celle du maxillaire supérieur est terminée, et elle se fait par deux points, un pour chacune de ses deux lames. On se rappelle de plus que les deux lames de cet os se soudent dans toute la partie inférieure de l'os, restant

séparées seulement à la partie supérieure et formant ainsi une rainure en V. Dans cette rainure s'enfoncent la lame perpendiculaire et le cartilage quadrangulaire.

Lorsque la cloison se constitue, si ses dimensions sont supérieures à l'espace qui lui est donné pour se développer, il est aisé de comprendre que ce sont les points faibles, ceux dont l'ossification est moins complète, qui auront le plus de chance de céder. Ainsi se forment les malformations.

Dans un cas, le septum se replie et s'incurve, compensant de cette façon l'exiguïté de l'espace dont il dispose. D'autre fois, la lame perpendiculaire résistant plus que le vomer, c'est celui-ci qui cède, et l'une des lames du V se fracture en dehors. Dans le premier cas, on a une déviation; dans le second un épaississement.

Le cartilage quadrangulaire, lui aussi, est déformé par le même mécanisme alors qu'il accompagne une déviation osseuse, ou bien encore parce que l'angle formé par la rencontre du bord antérieur de l'ethmoïde et du bord supérieur du vomer n'est pas suffisamment ouvert pour permettre son développement.

Un épaississement, il est vrai, complique toujours plus ou moins une déviation, car, du côté rétréci, le septum en contact avec les cornets devient le siège d'une irritation qui gonfle sa muqueuse et crée de la périchondrite. Ici, l'épaississement n'est donc que secondaire.

Les épaississements du septum nasal sont unilatéraux ou bilatéraux. Les déviations portent sur la partie supérieure, sur la partie moyenne, sur la partie inférieure de la cloison; elles peuvent porter sur un seul côté ou sur les deux, la déviation empiétant sur l'un des côtés à sa partie supérieure et sur l'autre côté à sa partie inférieure. On a alors une déviation en S, tandis que si le septum est incurvé en masse d'un seul côté, on a une déviation en C.

Les déviations en S sont beaucoup plus fréquentes que les déviations en C parce que les parties centrales de l'ethmoïde

et le raphé médian du maxillaire supérieur ne sont pas situés sur le même plan vertical. Cela résulte de ce que les deux hémisphères cérébraux ne sont pas égaux, l'hémisphère gauche étant en général plus développé que l'hémisphère droit. La boîte osseuse prend les dimensions de la boîte cérébrale, et il suffit de regarder un crâne par en haut, une fois la calotte enlevée, pour se rendre compte du fait. La ligne qui prolonge la crête frontale de l'apophyse crista galli, jusqu'à la crête occipitale interne, en passant entre les apophyses clinoïdes, est sensiblement incurvée; sa concavité regarde à gauche, et sa convexité à droite. Or, cette ligne représente l'axe du crâne; il s'ensuit que les gouttières ethmoïdales, partant la lame perpendiculaire de l'ethmoïde, qui sont dans l'axe du crâne, suivent la même direction que cette ligne. La partie supérieure de la cloison, ou lame perpendiculaire de l'ethmoïde, est ainsi rejetée du côté droit[1].

La rainure intermaxillaire, elle, est restée médiane; pour aller la rejoindre, les parties centrales de la lame de l'ethmoïde devront prendre une direction oblique de haut en bas et généralement de droite à gauche; et, au moment de leur développement, l'effort aura, par conséquent, tendance à repousser les parties supérieures vers le côté droit, les parties inférieures vers le côté gauche. Aussi les déviations en S de la cloison sont-elles à droite pour la partie supérieure, et à gauche pour la partie inférieure.

Cette obliquité nous explique aussi pourquoi les déviations sont plus fréquentes que les épaississements.

Au point de vue clinique, ces derniers se distinguent des déviations, en ce qu'ils n'intéressent que l'un des côtés du septum, l'autre côté restant normal, tandis que, dans les déviations, la voussure de la cloison dans un sens correspond à une dépression de l'autre côté.

Ces considérations pathogéniques permettent de tirer

1. Sarremone, *Des malformations de la cloison du nez,* thèse de Paris, 1894.

quelques conclusions pratiques pour le traitement, à savoir :

1° Que le redressement simple de la cloison ne pourra donner un résultat durable, puisqu'il consisterait à diminuer les dimensions de la partie contenue (cloison), sans augmenter celles du contenant (cadre osseux).

2° Que le véritable traitement doit consister à diminuer les proportions du septum, puisqu'on ne peut augmenter celles de la cavité qui le contient.

C'est donc seulement par un acte chirurgical ayant pour but de supprimer la partie proéminente de la cloison que l'on pourra rétablir la perméabilité de la narine obstruée.

De nombreux procédés opératoires ont été proposés pour atteindre ce but. Nous ne les critiquerons pas ici, leur multiplicité est la preuve de l'insuffisance de chacun d'eux dans certains cas. Celui auquel nous donnons la préférence est celui qui consiste à réséquer la cloison avec le bistouri ou avec la scie.

Au point de vue du choix de l'un ou de l'autre de ces instruments, trois cas peuvent se présenter : 1° la portion du septum à détruire est exclusivement cartilagineuse ; 2° elle est semi-cartilagineuse et semi-osseuse ; 3° elle est exclusivement osseuse. L'expérience et l'étude de l'anatomie de la cloison du nez peuvent seules faire faire le diagnostic de ces différents cas.

Si la déviation porte exclusivement sur la partie cartilagineuse, le bistouri est l'instrument de choix. Si elle est cartilagineuse et osseuse, le bistouri ne peut entamer cette dernière partie, il faut se servir de la scie. Il y a deux espèces de scies, la scie linéaire et la scie circulaire mue par un tour analogue à celui qu'emploient les dentistes, ou par un tour électrique. La scie circulaire est de beaucoup la plus puissante, elle est susceptible d'enlever avec un effort peu considérable des esquilles osseuses de gros volume ; elle trouve son indication plus spécialement dans ce troisième cas

où la déviation intéresse les parties profondes et osseuses du nez.

Nous ne décrirons pas la technique opératoire dans chacun de ces cas; elle est parfaitement connue et exposée ailleurs; nous avons seulement voulu montrer quelle nous paraissait être le plus souvent la pathogénie des malformations de la cloison du nez, quelles conséquences thérapeutiques il fallait en faire découler, et, enfin, quels procédés opératoires pouvaient le mieux nous permettre d'atteindre ce but.

NODULE DES CHANTEURS

Par le Dr **RANGLARET**, de Moulins.

Observation. — Mlle X..., vingt-deux ans, se présente à ma consultation le 17 mars 1896. Il s'agit d'une jeune fille, grande, un peu pâle, d'aspect légèrement lymphatique.

Père et mère bien portants.

Antécédents bacillaires du côté des collatéraux (deux frères sont morts de tuberculose). Cette jeune fille est d'une bonne santé habituelle. Otorrhée dans l'enfance ayant laissé à droite une cicatrice gaufrée du tympan, et à gauche une perforation; la surdité consécutive est d'ailleurs peu marquée.

Mlle X..., douée d'une très belle voix, chante assez régulièrement depuis quatre ans et sans aucune gêne. Il y a environ deux mois, elle remarque que sa voix se fatigue beaucoup plus vite : les notes du médium ne sont pas nettes, les *passages* sont particulièrement difficiles et voilés; les notes élevées, seules, sont irréprochables.

De plus, par moments, picotements, gêne dans la gorge, sécheresse, sensation de constriction.

A l'examen : je remarque du côté du pharynx quelques granulations, que je cautérise à l'aide du galvanocautère.

Du côté du larynx : épiglotte normale, coloration de la muqueuse normale également. Les cordes vocales très mobiles m'apparaissent blanches et nacrées; toutefois, sur la corde droite, à l'union du tiers antérieur avec les deux tiers postérieurs, et tout près du bord,

j'aperçois un petit nodule que j'évalue au volume d'un gros grain de mil. Ce nodule, légèrement rosé et arrondi, se détache assez nettement sur le fond nacré des cordes vocales. Dans l'adduction des cordes, il flotte au-dessus de la fente glottique; dans l'abduction, il reste collé sur la face supérieure et près du bord de la corde. Nul doute qu'il ne s'agisse là de l'affection connue et décrite sous le nom de nodule des chanteurs. Mon premier mouvement a été de prendre une pince à polypes laryngiens et d'en tenter l'ablation. La chose paraissait facile et, en tout cas, était bien engageante. Mais, en réfléchissant un peu, je n'ai pas tardé à changer d'avis. Je me suis souvenu de l'enseignement de mon maître, le Dr Castex, qui assure que ces nodules doivent être respectés.

En effet, ou bien ils guérissent seuls avec un traitement bénin et le repos, ou bien ils cachent un début de tuberculose. Dans les deux cas l'opération est inutile, et dans le dernier elle peut même être nuisible, sinon au malade, au moins à la réputation du médecin. Si la tuberculose s'établit franchement dans un larynx, à la suite d'une intervention de cette nature, le malade est toujours trop disposé à accuser le médecin de maladresse et à incriminer l'opération.

Ces diverses considérations m'ont dicté, au sujet de ma jeune malade, la ligne de conduite suivante : pulvérisations chaudes trois fois par jour, avec une solution boriquée faible, et repos absolu de la voix.

Le 14 avril, c'est-à-dire moins d'un mois après la prescription de ce traitement, je revois ma malade. Je trouve le nodule bien diminué, je ne trouve surtout plus cette rougeur anormale; il est du même aspect que la corde sur laquelle il s'insère.

La voix, qui n'a pas été essayée depuis ma dernière ordonnance, est bonne; plus trace de voile, plus de difficultés au passage.

Je conseille de continuer le traitement pour tâcher d'obtenir une disparition totale de ce reste nodulaire. Toutefois, ma jeune malade me demande de la laisser chanter dans quelques jours à l'occasion d'une circonstance spéciale. Le morceau qu'elle devait donner n'étant ni trop long ni trop difficile, je donne la permission, et à sa grande satisfaction, ma jeune artiste se sent en pleine possession de son ancienne voix et de ses précédentes dispositions[1].

1. Depuis que cette observation a été prise, ma malade est revenue me voir deux autres fois. Il n'existait plus trace de nodule sur sa corde droite : la voix est normale et aussi belle que par le passé. — Note du 27 septembre 1896.

OTITE MOYENNE CHRONIQUE SUPPURÉE

TRAITÉE SANS SUCCÈS PENDANT QUATORZE MOIS AU MOYEN D'INJECTIONS ANTISEPTIQUES PRATIQUÉES PAR LE CONDUIT AUDITIF EXTERNE

GUÉRISON OBTENUE EN HUIT JOURS PAR L'ADJONCTION AU TRAITEMENT D'INSUFFLATIONS D'AIR PAR LA TROMPE D'EUSTACHE

Par le Dr **Louis LARGEAU**, de Niort.

L'observation suivante montre une fois de plus que le traitement des otites moyennes chroniques suppurées, au moyen d'injections et d'instillations de substances antiseptiques dans le conduit auditif externe, est souvent illusoire quand on n'a pas le soin de débarrasser préalablement la caisse du pus épaissi qui s'y trouve. En effet, pour que les antiseptiques puissent agir, il faut qu'ils se mêlent aux substances septiques et qu'ils les pénètrent. On obtient ce résultat en employant les insufflations d'air par la trompe et les lavages par la même voie si les insufflations ne suffisent pas. Ce traitement agit surtout quand la suppuration n'est pas entretenue par des polypes de la caisse et du conduit.

Observation. — M. X... vient me consulter le 13 mars 1896; il me dit qu'il souffrait depuis quatorze mois d'un écoulement purulent de l'oreille droite, accompagné de douleurs. Cet écoulement et ces douleurs sont survenus, dit-il, à la suite de l'influenza. Malgré un traitement au moyen d'injections antiseptiques, le mal a persisté avec, de temps en temps, de violentes exacerbations. Le malade se plaint aussi d'une surdité presque complète de cette oreille.

J'examine l'état de l'audition, et je constate que la perception osseuse est normale et la perception aérienne très amoindrie. La région mastoïdienne est douloureuse à la pression. Le tympan est presque entièrement détruit, mais les osselets sont conservés, la caisse est remplie d'une masse purulente. En faisant exécuter au malade le Valsalva, on voit cette masse se gonfler légèrement sans se déplacer. Je pratique le cathétérisme de la trompe au moyen de

la sonde d'Itard, et envoie dans l'oreille quelques fortes insufflations; aussitôt le malade se sent soulagé et entend mieux. Je regarde dans le conduit auditif externe et je vois une certaine quantité de pus épais qui coule dans le conduit. Je fais des lavages et je finis par enlever la plus grande partie du pus de la caisse. La muqueuse de la caisse m'apparaît enflammée, mais je ne trouve pas traces de bourgeonnements ni de polypes. Je prescris au malade de faire six fois par jour des lavages avec une solution de résorcine à 2 o/o et de mettre chaque jour dans l'oreille dix gouttes de glycérine phéniquée au 1/10.

M. X... revient me voir deux jours après : la région mastoïdienne n'est plus douloureuse, l'audition est presque normale et l'écoulement purulent insignifiant. Je pratique de nouveau quelques insufflations par la trompe, ces insufflations ne ramènent que très peu de pus.

Le malade continue le même traitement que ci-dessus.

Le 17 mars, je fais une insufflation, je ne trouve plus de pus et la muqueuse de la caisse est moins enflammée.

Le 19, dernière insufflation, pas de traces de pus. L'audition est aussi bonne de l'oreille droite que de l'oreille gauche. Je nettoie l'oreille complètement et je fais un pansement sec à l'acide borique.

Je vois le malade quinze jours après, la guérison est complète. Je recommande à M. X... de porter toujours un petit tampon de coton dans l'oreille, afin d'éviter les infections nouvelles toujours à craindre quand il y a une perforation permanente du tympan.

DEUX OBSERVATIONS DE SYNDROME DE MÉNIÈRE

CHEZ DEUX HYSTÉRIQUES

Par le Dr **CHEVALIER**, du Mans.

Le complexus symptomatique de Ménière peut être provoqué par des affections multiples de l'appareil auditif, par des affections de la caisse, des nerfs auditifs, de leurs fibres nerveuses intra-cérébrales. Il est des cas cependant où l'on ne trouve pas le facteur étiologique produisant le syndrome de Ménière. La maladie semble être primitive. Dans certains

de ces cas, il semble que l'on peut invoquer, pour cause des accidents, l'hystérie. Hughlings Jackson pense que plus l'organisme est débilité, plus le système nerveux devient sensible aux excitations qui de l'oreille agissent sur lui.

Nous avons suivi, à la clinique de M. le D[r] Castex, deux malades présentant le complexus symptomatique de Ménière ces deux malades étaient nettement hystériques, et la cause probable des accidents vertigineux nous a paru être l'hystérie.

Nous rapportons ces deux observations.

Observation I. — M[me] P..., trente-neuf ans, a été, pendant son enfance, nerveuse, irritable, impressionnable. Elle était sujette à des manifestations irrésistibles de tristesse, de joie. Elle a présenté des troubles variés des fonctions digestives, des sensations de froid, de chaleur, dans les extrémités ou au visage. Étant enfant, elle a eu des convulsions.

Mariée à l'âge de vingt-quatre ans, elle n'a pas eu d'enfant; mais, à plusieurs reprises, elle a eu des hémorragies utérines abondantes.

Cette malade présente une impressionnabilité exagérée, surtout pour les impressions atteignant les organes des sens. La lumière lui est pénible, le moindre bruit l'effraie, une voix trop élevée la gêne notablement. La malade est sujette à la migraine, et, de plus, elle accuse la douleur céphalique très limitée, connue sous le nom de clou hystérique. Elle accuse également de l'entéralgie, des douleurs névralgiques intercostales, de l'hépatalgie. L'examen des organes ne révèle rien d'anormal.

Cette malade présente également des troubles vaso-moteurs caractérisés par la rougeur et la pâleur alternatives de la face, par le refroidissement des pieds et des mains.

Tous ces symptômes ne peuvent se rapporter qu'à l'hystérie; ils relèvent de cette névrose. Je tiens à noter cependant que cette malade n'a présenté que la forme non convulsive de la névrose.

Depuis sept mois, la malade présente le syndrome de Ménière. Du côté gauche, elle entend des bruits subjectifs violents; ce sont des chants continus.

Elle a du vertige, et, lorsqu'elle marche, elle est irrésistiblement entraînée à gauche, elle doit faire un effort de volonté pour se diriger en ligne droite.

Elle a de la tendance à la syncope; des vomissements bilieux se produisent sans aucune régularité, tantôt après un mois, tan tô

après deux mois d'intervalle. Enfin, elle présente de la surdité complète à gauche. La montre appliquée sur le pavillon de l'oreille, puis sur l'apophyse mastoïde, n'est pas entendue. A droite, elle est entendue jusqu'à 6 centimètres.

L'examen local ne révèle aucune lésion des conduits auditifs et des membranes tympaniques, les trompes sont perméables.

Le traitement suivi depuis six mois a consisté en insufflations d'air dans la caisse, et à prendre chaque jour deux cachets de bromhydrate de quinine de 30 centigrammes chaque.

La malade n'éprouve pas d'amélioration réelle à la suite des insufflations d'air, mais elle se déclare améliorée par le bromhydrate de quinine, les phénomènes morbides se reproduisant dès qu'elle cessait le médicament.

Obs. II. — Mme V..., âgée de quarante-neuf ans, présente de nombreux symptômes d'hystérie. A l'âge de dix ans, elle a eu de la chorée. Il y a dix ans, elle a éprouvé, du côté de la vision, des phénomènes d'asthénopie nerveuse, troubles de la vue survenant dès que la malade voulait lire, coudre, et s'accompagnant de douleurs périorbitaires, sans lésions ophtalmoscopiques. Ces phénomènes ont été améliorés par le port de verres convexes très faibles + 0,75 dioptries. Elle a présenté aussi des phénomènes fugaces de diplopie et de polyopie monoculaire, comme on les observe fréquemment chez les hystériques.

Enfin, étant institutrice, elle a dû renoncer à sa profession, ayant eu à plusieurs reprises de véritables attaques d'hystérie. La malade raconte, en effet, que ces attaques étaient précédées de prodromes qui les devançaient de plusieurs heures. Elle éprouvait un affaiblissement généralisé, une sensation de constriction, de pression à l'épigastre et à la gorge, sensation qu'elle compare à une boule remontant de l'épigastre à la gorge; puis survient l'attaque clonique, elle tombe en poussant des cris, les membres et la face sont agités de secousses très violentes. Les crises duraient environ vingt minutes chez cette malade, et se terminaient par une abondante évacuation de larmes et d'urines limpides, incolores. Elles se reproduisaient sans aucune régularité, le plus souvent cependant à la suite d'émotions morales, ou à l'approche des époques menstruelles.

Les crises hystériques ont disparu il y a quatre ans; à cette époque, la malade a éprouvé des troubles de l'audition, des vertiges, des syncopes, des vomissements, des troubles de l'équilibre; en un mot, elle a présenté le syndrome de Ménière.

Depuis quatre ans, elle entend des bruits : à gauche, elle entend toujours le même bruit *mâ, mâ*; à droite, elle entend des bruits musicaux, une sorte de musique foraine.

Elle a des vertiges presque continuellement; il lui semble que tout se déplace autour d'elle, qu'elle est sur un sol mouvant.

Les vomissements ne surviennent que tous les deux ou trois mois, ils sont bilieux plutôt qu'alimentaires.

L'examen local révèle la perméabilité des trompes. Les membranes tympaniques sont normales. Pas de sclérose.

En résumé, ces deux observations concernent deux malades, l'une hystérique à forme non convulsive, et l'autre hystérique à forme convulsive, sans lésions apparentes de l'appareil auditif, ces deux malades ayant cependant présenté le complexus symptomatique de Ménière. Nous émettons l'opinion que les accidents hystériques ont pu être la cause des phénomènes vertigineux.

OTITE MOYENNE GAUCHE AIGUË SUPPURÉE

AVEC ANTRO-MASTOÏDITE

ÉVIDEMENT PÉTRO-MASTOÏDIEN

Par le Dr A. MALHERBE, de Paris.

Le nommé Louis S..., âgé de vingt-neuf ans, coiffeur, entre à l'hôpital Bichat le 22 mars 1895, dans le service de notre maître le prof. Terrier, où nous devons l'opérer.

Voici, résumée, l'histoire de ce malade :

Jamais de maladies graves, un peu sujet aux angines. Il y a environ un mois, grippe ayant débuté par un mal de gorge qui a duré quatre à cinq jours.

En travaillant, il y a quinze jours, il ressentit une douleur dans l'oreille gauche, caractérisée par des bourdonnements et des élancements. La nuit même et les trois qui suivirent, il ne put dormir; un médecin appelé ordonna différents calmants, sans grand résultat.

L'oreille a commencé à couler quatre jours après l'apparition des douleurs; pus épais, abondant.

Depuis trois jours, l'oreille ne coule plus.

Le gonflement rétro-auriculaire a débuté trois ou quatre jours après l'apparition de la douleur. Depuis la cessation de l'écoulement, les douleurs ont un peu augmenté.

Il y a huit jours que le malade n'entend plus rien de cette oreille. Il perçoit un bourdonnement continuel.

La montre, appliquée au contact du pavillon, n'est pas entendue.

A l'inspection, le pavillon est décollé de la tête, le repli rétro-auriculaire est effacé.

Il existe une tuméfaction de la partie supérieure et antérieure de la mastoïde.

Les téguments sont rouges. La peau est amincie et l'on a la sensation d'une fluctuation très nette en arrière du conduit auditif; un peu d'œdème entoure le conduit en haut et jusqu'à la partie inférieure.

Toute la mastoïde est douloureuse avec point principal au niveau de l'antre. La traction du pavillon est également douloureuse.

Examen de l'oreille : Le conduit auditif présente à son entrée un peu de pus desséché.

Au spéculum, on aperçoit au niveau du tympan des dépôts blanchâtres et une perforation qui siège dans le segment postéro-inférieur, au niveau de laquelle on voit sourdre une gouttelette de pus, quand on fait faire au malade le Walsalva.

Opération le 23 mars 1895. — Le malade est endormi par la méthode mixte : bromure d'éthyle et chloroforme.

Après brossage et lavage soigneux de la région et du conduit auditif externe, je pratique une incision dans le sillon post-auriculaire, remontant à l'insertion du pavillon et descendant sur le sommet de l'apophyse mastoïde. Hémostase à l'aide de trois ou quatre pinces.

Décollement à la rugine, en arrière, du périoste, en avant, du conduit auditif.

L'oreille rabattue, avec la gouge et le maillet, j'évide au niveau de l'antre, dans l'étendue d'un centimètre environ. A peine les lamelles osseuses superficielles sont-elles détachées qu'on voit sourdre le pus. L'antre est curetté. Le protecteur placé dans l'antre pénètre facilement dans l'aditus. Cette cavité est touchée avec une solution de sublimé au 1/1000. Tamponnement de l'antre avec une lanière de gaze iodoformée ; une autre lanière bourre le conduit auditif externe et est destinée à lui garder sa forme. L'hémostase est assurée par la torsion de trois petits vaisseaux.

L'oreille est remise en place et maintenue par cinq points aux

crins de Florence : trois au-dessus de la mèche et deux au dessous.

Pansement : gaze iodoformée, ouate stérilisée, bande. Durée de l'opération : 40 minutes.

24 mars. — Toute douleur a cessé, le malade a bien dormi. Température : 37° 2, 37° 4.

Les suites opératoires continuent à être bonnes les jours suivants et la température reste normale.

30 mars. — Le pansement défait, il n'y a aucun suintement ; la plaie est complètement réunie ; les points de suture sont enlevés et on attire un peu de la mèche qu'on résèque. Nouveau pansement à la gaze iodoformée.

Huit jours après, le 7 avril, la mèche est encore raccourcie.

Pansement le 13 avril, ce qui reste de la mèche est complètement enlevé. Il n'existe plus qu'un petit pertuis bordé par un bourgeon à la partie inférieure, qu'on réprime au crayon de nitrate d'argent.

Le malade quitte l'hôpital le même jour, après un léger pansement consistant en un peu de gaze iodoformée, maintenue par du collodion.

Le malade revient huit jours après à la consultation des maladies du larynx, du nez et des oreilles, à l'hôpital Bichat. La cicatrisation est complète.

A l'examen au spéculum, nous constatons que la petite perforation n'existe plus. Il n'y a plus aucun écoulement. L'examen de l'acuité auditive montre que l'audition est semblable des deux côtés.

LA SURDITÉ AU POINT DE VUE MILITAIRE

Par le Dr PITON
Professeur à l'École de médecine navale de Brest.

Le 25 février 1896, entrait dans mon service, à l'hôpital maritime de Brest, un artilleur, avec le diagnostic : « Surdité, en observation. »

L'examen de l'audition donnait les résultats suivants :

Perception crânienne à droite : nulle. Perception crânienne à gauche : presque nulle. La montre n'est pas entendue de l'oreille droite, même au contact ; à l'oreille gauche, il faut un fort contact pour que le tic-tac soit perçu.

L'expérience de Weber indique un renforcement du son du côté gauche; le Rinne est négatif des deux côtés.

Je n'ai pas besoin de relever les contradictions qui existent dans les résultats donnés par ces diverses expériences.

J'interrogeais le malade, et, à mon grand étonnement, il m'entendait sans que je fusse obligé d'élever considérablement la voix.

Je baissais peu à peu la voix, et le malade répondait toujours à mes questions.

Je m'éloignais de lui et il me répondait toujours, quoique j'en fusse distant de deux ou trois mètres.

Mon examen subjectif me démontrait déjà que j'avais affaire à ce qu'on appelle en terme militaire « un carottier ».

L'examen objectif que je pratiquais aussitôt me donna les résultats suivants :

A droite, léger enfoncement du tympan; injection du manche du marteau; le triangle lumineux existe à peine; la membrane du tympan est un peu épaissie; pas de perforation.

A gauche, lésions analogues.

Les trompes d'Eustache sont perméables.

Nous étions donc en présence d'une légère otite moyenne chronique.

Mais ces lésions si minimes ne pouvaient amener des troubles fonctionnels aussi graves que le disait le malade, troubles qu'il exagérait, du reste, ainsi que nous l'avait démontré l'examen subjectif.

Quel intérêt avait donc cet artilleur à exagérer son infirmité?

L'étiologie invoquée par le malade va nous en donner la raison.

Il faisait, en effet, remonter sa surdité à une commotion subie en novembre 1894, à Toulon.

Un coup de canon tiré près de lui aurait occasionné des bourdonnements de l'oreille droite; quelques instants après, l'audition était abolie de ce côté.

Le malade avoue cependant qu'il ne souffrit guère, et qu'il n'eut pas d'écoulement sanguin.

En janvier 1895, il partit pour le Sénégal, d'où il fut rapatrié par le conseil de santé, avec le diagnostic : « Sclérose totale du tympan avec diminution notable du diamètre du conduit auditif à droite et sclérose partielle du tympan gauche. »

Notre malade était donc en possession d'une pièce officielle lui permettant de songer à une pension de retraite, et c'était certainement cette pension qu'il visait, en entrant à l'hôpital de Brest.

Mais, si le médecin militaire a le droit de défendre les intérêts

des soldats, il a le devoir aussi absolu de défendre les intérêts de l'État.

Aussi n'hésitais-je pas à conclure contre le malade et à le déclarer propre au service.

L'examen otologique m'avait démontré une exagération de surdité; l'examen de l'état général me démontra de plus que les lésions de l'oreille étaient sous la dépendance d'une diathèse scrofuleuse. Le malade portait, en effet, de nombreuses cicatrices d'anciennes adénites cervicales suppurées. En outre, l'oreille droite seule avait subi la commotion; actuellement, il accusait de la surdité des deux oreilles.

Du reste, il comprit rapidement que sa partie était perdue; dès qu'il lut l'observation que j'écrivis sur sa feuille de clinique, il demanda à quitter l'hôpital pour rejoindre son corps.

Cette observation a pour but de mettre en garde mes collègues de l'armée et de la marine contre les faux sourds.

Nous possédons actuellement de merveilleux moyens de diagnostic, moyens subjectifs et objectifs.

Malheureusement, ces moyens ne sont enseignés que dans les cliniques spéciales. On ne s'en occupe guère dans les écoles de médecine navale et militaire.

Aussi j'adresse à la Société de laryngologie de France le vœu qu'elle s'emploie de toutes ses forces à faire pénétrer cet enseignement dans nos écoles d'application.

UN CAS DE GUÉRISON DE MASTOÏDITE

PAR LE TRAITEMENT ABORTIF

Par le Dr PITON
Professeur à l'École de médecine navale de Brest.

Le 19 février 1896, entrait dans mon service, à l'hôpital maritime de Brest, un jeune homme de dix-sept ans, avec le diagnostic: « Otite moyenne droite; mastoïdite. Otite moyenne chronique suppurée; actuellement poussée aiguë; suppuration assez abondante.

Douleur à la pression et gonflement notable de la région mastoïdienne. »

L'examen du malade, au point de vue de l'audition, me permet de diagnostiquer une lésion de l'appareil de transmission : la perception crânienne est bonne; l'expérience de Weber démontre un renforcement du son du côté de l'oreille malade; le Rinne de cette oreille est négatif.

Écoulement purulent assez abondant; douleurs très fortes. Le conduit auditif externe est très gonflé; l'examen du tympan est difficile. Pas de sifflet objectif; cependant je crois à une petite perforation donnant issue au pus formé dans l'oreille moyenne.

La région mastoïdienne est gonflée, douloureuse à la pression. Le pavillon n'est pas écarté de la tête; le sillon postérieur est conservé.

J'étais donc en présence d'une mastoïdite survenue au cours d'une otite moyenne purulente chronique.

Ma première idée fut de trépaner l'apophyse mastoïde, de pénétrer dans l'antre et d'établir une large communication avec la caisse.

Cependant l'état général était bon; je fis prendre la température : le thermomètre ne marqua que 37° 3. Je trouvais là des contre-indications à une intervention radicale; je pensais que je devais attendre avant d'intervenir par l'ouverture de l'apophyse.

Je me contentais de faire une large paracentèse, un véritable cerclage du tympan.

Le pus s'écoula plus librement de l'oreille moyenne; celle-ci fut lavée largement au moyen d'eau boriquée chaude.

Je fis appliquer un pansement à la glycérine phéniquée au 1/10 et la région auriculo-mastoïdienne fut enveloppée d'un immense pansement humide et chaud.

La nuit suivante, les douleurs diminuèrent considérablement. A ma visite du matin, je me félicitais d'avoir temporisé; le malade se trouvait mieux; il avait assez bien dormi; le gonflement avait diminué, ainsi que la douleur.

De nouveaux lavages donnèrent issue à un pus mal lié, et je fis appliquer le même pansement humide.

Au bout de quelques jours, tous les phénomènes inflammatoires avaient disparu; le 1er mars, c'est-à-dire onze jours après son entrée à l'hôpital, le malade était complètement guéri. Plus de suppuration, plus de douleur ni de gonflement de la région mastoïdienne. La plaie du tympan était cicatrisée; il ne restait qu'un peu d'épaississement de cette membrane.

Que faut-il conclure de cette observation?

La seule conclusion que je veuille en tirer est celle-ci : ne pas se contenter des indications données par l'état local pour se décider à trépaner l'apophyse. Il faut encore tenir compte de l'état général : c'est lui qui nous montrera le plus souvent le moment d'agir.

Il n'est pas, en effet, indifférent au malade de subir une simple paracentèse du tympan, ou de se soumettre à une trépanation de l'apophyse avec ouverture de l'antre.

La première opération est bénigne; la seconde comporte avec elle ses dangers, dont les plus graves sont l'ouverture du sinus latéral et la lésion du facial.

Loin de moi l'idée de nier l'utilité de l'intervention radicale dès que la mastoïdite aiguë est déclarée, et qu'il y a des phénomènes généraux.

L'observation que je rapporte n'a d'autre but que de démontrer qu'il ne faut pas opérer toujours et quand même.

En otologie, comme en médecine et en chirurgie générale, l'expectation armée est une méthode thérapeutique qui donnera de bons résultats entre les mains du médecin ou du chirurgien prudent, mais qui n'hésite pas à prendre une décision dès que les circonstances l'exigent.

UN CAS DE VÉGÉTATIONS PAPILLOMATEUSES

DE L'ISTHME DU GOSIER, DU PHARYNX ET DU LARYNX CHEZ UN ENFANT DE DEUX ANS ET DEMI

Par le Dr **DELIE.**

Une mère me présenta son enfant, de deux ans et demi, atteint depuis plusieurs mois de gêne respiratoire. Le bébé a l'air frais, le teint coloré; son excellent embonpoint n'éveille

aucun soupçon de maladie; la respiration seule laisse à désirer : elle est pénible, bruyante et prolongée ; le mouvement inspiratoire surtout souffre violence et s'exerce avec un tirage prononcé; l'expiration n'est ni silencieuse ni passive. Malgré ces phénomènes pathologiques, l'hématose s'accomplit normalement; aucune ombre de cyanose n'assombrit le teint du bébé. La mère m'informe que la dyspnée gagne en intensité la nuit, de façon à troubler et même à empêcher le sommeil de l'enfant. Celui-ci mange et boit bien, et n'accuse aucune douleur. Le mal a débuté d'une manière lente, insidieuse, progressivement aggravante. La rhinoscopie antérieure ne révèle aucun symptôme morbide; à l'inspection de la bouche, on découvre tout l'isthme du gosier, envahi par des végétations papillomateuses d'un demi-millimètre à 1 millimètre d'épaisseur et de 2 à 3 millimètres de longueur; elles ont l'air charnues avec une légère teinte rosée, elles sont luisantes et recouvertes d'épithélium. Le toucher nous renseigne sur leur consistance assez ferme, mais ne provoque ni douleur ni écoulement sanguin. Ces villosités compactes occupent toute la face antérieure du voile mobile du palais, et s'avancent jusqu'à 1 centimètre sur la muqueuse de la voûte palatine; les piliers antérieurs sont envahis, ainsi que les piliers postérieurs, une partie des amygdales et des parois latérales du pharynx ; le naso-pharynx est indemne, ainsi que la face supérieure du voile mobile du palais. Le laryngoscope nous permet de poursuivre ces néoplasies descendant latéralement vers le pharynx. L'épiglotte est libre, mais les fausses cordes vocales participent au processus pathologique; leurs végétations semblent plus fines, plus molles : elles sont moins compactes, moins élevées et plus rouges que celles de l'isthme ; elles masquent l'entrée du larynx, en provoquent le rétrécissement et sont cause du tirage respiratoire. Nulle part on ne peut découvrir de processus ulcéreux; de nombreux ganglions occupent les régions sous-maxillaires et hyoïdiennes.

Quelle était la nature de ces végétations verruqueuses si étendues ?

L'enfant ne présente aucune affection oculaire; les dents sont normales. Il n'y a sur le corps de ce bébé aucun vestige de squames, papules, pustules, taches ou rhagades; le système osseux est exempt de tout phénomène morbide. L'enfant a eu, vers l'âge de trois mois, un coryza des plus tenaces; il a été chétif, malingre, pâle, anémié et sans force jusque vers l'âge de quinze mois. Avant la naissance de cette petite fille, la mère a accouché d'un enfant de sept mois mort-né, elle ne se rappelle pas avoir jamais été malade. Le fils aîné, âgé de seize ans, porte des végétations syphilitiques à l'anus.

Grâce à ces indices : rhinite rebelle à trois mois, suivie d'état semi-rachitique chez l'enfant, avortement à sept mois chez la mère, et manifestations vénériennes chez le frère, j'ai posé le diagnostic de végétations papillomateuses syphilitiques.

Le traitement a consisté en vin iodotanné à dose progressivement massive. L'amélioration s'est manifestée vers le quinzième jour; elle progressa jusqu'à la guérison complète, qui eut lieu au bout de quatre mois. Mon diagnostic de syphilis était donc confirmé. Pendant la régression des végétations, j'ai pu constater que l'espace interaryténoïdien et la face laryngée des aryténoïdes avaient participé en partie à la néoplasie syphilitique. Le cas est rare et méritait d'être rapporté.

DE L'ÉRYSIPÈLE PRIMITIF

DANS LES INFLAMMATIONS AIGUËS ET SEPTIQUES DE LA GORGE

Par le Dr **CASTAÑEDA**, de Saint-Sébastien.

Dans ces derniers temps, la fréquence de l'érysipèle en général en cette contrée m'a donné l'occasion de pouvoir

établir des comparaisons entre les divers cas de pharyngites phlegmoneuses, abcès rétro-pharyngiens et laryngites œdémateuses, que j'ai traités avec ces mêmes maladies d'origine diverse de l'érysipèle par moi rencontrées en d'autres circonstances.

C'est un point de la pathologie pharyngo-laryngienne intéressant à étudier, que le rôle de l'érysipèle dans la production du phlegmon aigu, du phlegmon infectieux et d'autres inflammations aiguës de la gorge.

Dans le Xe Congrès international de Berlin, le Dr Frænkel appuie sur la nécessité de distinguer la pharyngite aiguë et le véritable érysipèle. Schech, de Munich, en soutenant la rareté de la pharyngite aiguë infectieuse et la fréquence relative de l'érysipèle, prétend que ces affections peuvent être engendrées par différentes espèces de coques. La « forme gangréneuse de l'érysipèle, écrit Moure, est absolument semblable à la maladie décrite par Senator, de Berlin (1888), sous le nom de phlegmon infectieux primitif. »

Massei, Landgraf, Senator, Merklen et d'autres ont fait une étude spéciale de cette affection, en relatant de nombreux exemples. Le récent travail de Semon regarde l'angine de Ludwig, la pharyngite phlegmoneuse, la laryngite œdémateuse, l'œdème aigu du larynx et l'érysipèle du pharynx, comme étant pratiquement la même chose : des inflammations septiques de la gorge, ne différant que par leur localisation et leur gravité, et ayant la même étiologie générale ; un seul et même processus morbide dans ses différentes intensités. Baruch croit que des causes diverses peuvent produire la même forme et pense qu'on peut ramener à l'érysipèle primitif tout cas de phlegmon infectieux.

Comme nous le voyons, les opinions ne sont pas d'accord sur l'intervention de l'érysipèle dans ces productions morbides. Aux investigations bactériologiques ont succédé des observations faites et publiées par Fazano, de Naples, Schech, de Munich, Semon, Bryson-Delavan et d'autres. Sentœner, de

Munich (*Contribution à l'étiologie de l'angine folliculaire*, 1891), a constaté dans l'angine folliculaire la présence du streptococcus pyogènes et du streptococcus de l'érysipèle et en a tiré cette conclusion qu'« un érysipèle peut se développer à la suite d'une angine lacunaire ». Les recherches de Cornil et Babès, Passet, Lenhartz, Doyen et Vidal ont montré l'identité de ces microbes en chaînettes qui, suivant le mode d'introduction et le degré de virulence, produisent telle ou telle maladie.

Je pourrais faire mention de divers cas publiés : cas de Gerlin, de Saint-Louis (*Centralblatt Laryngologie*, 1890), observation de trois enfants, avec symptômes d'œdème de la glotte, et dont l'un était, en outre, affecté simultanément d'un érysipèle de la face; les divers cas publiés par Sokolowski, de Varsovie, et d'autres de ma propre observation, dans lesquels l'érysipèle a fait son apparition d'abord à la face pour gagner ensuite la muqueuse nasale et pharyngolaryngienne, et réciproquement, cas qui ont été constatés dès l'antiquité par Hippocrate, dans son aphorisme : « *Erysipelas foris quidem intro verti, non bonum; intus vero foras, bonum.* » Mais le diagnostic si facile dans la forme secondaire ne l'est pas dans la forme primitive; et dans les cas qui ne se manifestent pas sur la peau, il est bien souvent confondu avec toutes les inflammations graves du pharynx et du larynx.

L'objet principal de mes observations a été la recherche de cette cause, qui ne se manifeste d'une manière claire qu'en déduisant de ces observations le caractère clinique propre que l'érysipèle donne à ces inflammations aiguës : prépondérance rapide de ses symptômes généraux d'infection; températures de la fièvre, très hautes au commencement; albuminurie et tuméfaction douloureuse de la rate, et diffusion prompte de ses symptômes locaux : engorgement ganglionnaire, œdème inflammatoire rouge intense et migration rapide qui rappelle parfois le phlegmon diffus, le phlegmon septique; œdème érysipélateux du larynx, propagation bronchopneumonique et surtout sa gravité marquée relativement au

développement de ces mêmes inflammations, dont l'origine est due à diverses autres causes qui donnent plus ou moins d'intensité à la diffusion et à l'infection, caractère qu'indique très bien Massei dans sa description de l'érysipèle primitif du larynx et que j'ai pu constater dans toutes les inflammations d'origine érysipélateuse, aussi bien du larynx que du pharynx. Je me bornerai à la description de trois des cas observés.

Observation I. — Homme âgé de trente-un ans, bonne santé habituelle, adonné aux exercices de ventriloquie. Il vint me consulter pour dysphagie après deux jours de souffrance; difficulté respiratoire et fièvre de 40°5. La tête est rejetée en arrière et les mouvements provoquent de la douleur; le cou est raide et il existe un engorgement ganglionnaire sus-hyoïdien. Son pharynx est d'un rouge intense avec une tuméfaction inflammatoire diffuse qui comprend les amygdales, les piliers postérieurs, et qui se révèle surtout du côté gauche de la paroi postérieure, en avant, jusqu'à la base de la langue, et qui se prolonge en bas sans que le doigt arrive à sa limite inférieure. Au toucher, je puis constater à cet endroit une fluctuation qu'on a bien comparée au *ballottement céphalique de fetus*. Le diagnostic d'abcès rétro-pharyngien me paraissant certain et m'en tenant, par son ouverture, aux conclusions anatomiques auxquelles, dans sa brillante étude de l'aponévrose de la cavité naso-pharyngienne et rétro-pharyngienne, arrive le Dr Escat, de Toulouse, je fis près de la ligne moyenne, dans le point le plus saillant, une incision qui donna sortie à une grande quantité d'un pus séreux brunâtre et d'une odeur très fétide; je dilatai l'incision avec un bistouri à bouton et mis une grosse sonde de caoutchouc qui arriva, sans forcer, jusqu'à 12 centimètres de profondeur en bas, au long de l'aponévrose prévertébrale, et par où je fis de fréquents lavages avec une solution alcoolique d'acide phénique et salicylique. Je fis examiner le pus, qui révéla un grand nombre de streptocoques de l'érysipèle et de staphylocoques pyogenes aureus. L'urine dénotait la présence d'albumine et la rate était tuméfiée et douloureuse.

Il existait auparavant, dans la même maison, un érysipélateux de la face.

Obs. II. — Homme âgé de quarante ans, bien portant, rhumatisant, atteint en diverses occasions d'érysipèles de la face. Il souffre depuis deux jours de dysphagie douloureuse de la gorge

et d'engorgement ganglionnaire sous-maxillaire très manifeste. Le voile du palais présente une tuméfaction œdémateuse avec quelques phlyctènes plus amples et prononcés du côté gauche, d'un rouge violacé brillant, tuméfaction qui avance à la paroi postérieure et surtout à la partie latérale gauche du pharynx, et arrive à la fosse pré-épiglottique du même côté. Voix de canard, mais très peu d'altération respiratoire. La dysphagie existe même pour les liquides. Il y a dix-huit mois que le malade n'a souffert de ces attaques d'érysipèle à la face. La fièvre est de 40° 2 et la rate est douloureuse; l'urine contient de l'albumine.

J'enlevai avec une seringue stérilisée le liquide des phlyctènes, et son examen sur lamelles révéla la présence de streptocoques en chaînettes de l'érysipèle. Je fis quelques scarifications dans les phlyctènes saillantes et j'ordonnai de la glace à l'intérieur; et autour du cou, pulvérisation au sublimé à 1 o/o et une forte révulsion intestinale qui produit bien son effet. Le lendemain, la tuméfaction inflammatoire a avancé du côté droit et la dysphagie continue dans le même état. Je lui conseille de me faire appeler si la difficulté respiratoire s'accentuait.

Deux heures après avoir vu le malade sans grande dyspnée, et sans avoir le temps de le trachéotomiser, il succombe à un accès de suffocation.

De nombreux rameaux des récurrents et des nerfs laryngés supérieurs passent dans le tissu cellulaire lâche qui remplit les sinus pyriformes. L'inflammation de ce dernier ajoute un spasme glottique à la difficulté respiratoire : toutes causes qui peuvent emporter le malade par un accès de suffocation.

Obs. III. — Homme âgé de quarante-huit ans, fort de tempérament, sans antécédents morbides, jardinier. Il a été pris subitement de courbature, dysphagie douloureuse, voix rauque, fièvre de 41° et pouls dur et fréquent. La muqueuse pharyngienne, les piliers et les amygdales sont normaux. L'examen laryngoscopique dénote la déformation de l'épiglotte gonflée, rouge; les replis aryténo-épiglottiques et les bandes sont atteints d'une tuméfaction rouge intense œdémateuse. Les vraies cordes vocales ne sont visibles que dans leur tiers postérieur. Il y a quelque difficulté respiratoire, mais faible sténose. L'examen des organes de la poitrine n'amène la découverte d'aucune lésion. L'examen des urines dénote la présence d'albumine et nous pouvons constater la tuméfaction douloureuse de la rate.

J'ordonne une saignée générale de 300 grammes, de la glace à

avaler, et, autour du cou, pulvérisation de sublimé au 1 0/0; j'injectai dans la glotte, avec la seringue de Behaag, quelques gouttes d'une solution de cocaïne au dixième.

La nuit s'est passée dans le même état, sans plus de difficulté respiratoire, mais une sueur copieuse générale baigne le malade, qui fut pris de subdélirium. Après trente-six heures, il fut emporté par un collapsus.

Ce cas se rapporte bien à l'érysipèle primitif du larynx, décrit par Massei et qu'on avait souvent confondu avec la laryngite phlegmoneuse et l'œdème primitif laryngien.

Sans nier que diverses autres causes puissent être l'origine de ces inflammations de la gorge, comme les amygdalites lacunaires, la carie des dents, l'eczéma du vestibule des fosses nasales, les traumatismes, l'infection par des microorganismes du sang ou du dehors, etc., je vais montrer l'importance que, dans son étiologie, joue l'érysipèle primitif des muqueuses, la fréquence de son intervention, qui n'est pas toujours manifeste et les caractères cliniques propres qui, dans mon opinion, se détachent de cette origine. Le développement rapide de la tuméfaction œdémateuse inflammatoire, sa migration prompte qui rappelle fréquemment le phlegmon septique, l'engorgement ganglionnaire, le type fébrile, l'infection générale avec albuminurie et tuméfaction de la rate et sa terminaison, souvent funeste, sont un assemblage de causes qui la caractérisent.

Nous savons avec quelle fréquence l'érysipèle de la face profite d'une petite lésion de la peau pour faire son invasion : une égratignure du nez, des paupières, de la commissure labiale, une petite vésicule d'herpès suffisent. Quelquefois la solution de continuité est si minime qu'elle échappe entièrement à l'observation, surtout si elle est située sur une muqueuse, dans une région difficilement accessible à l'examen. L'altération de l'épithélium des muqueuses est si fréquente que la muqueuse nasale et pharyngée, la base de la

langue et toutes les parties où le tissu lymphatique est prépondérant, sont très souvent le point de départ. La contagion peut résulter aussi d'inflammations d'apparence catarrhale, causées par le streptocoque de l'érysipèle, qui est éminemment contagieux, se transmettant directement par le malade ou par l'intermédiaire d'une troisième personne.

D'autre part, l'érysipèle ne naît pas nécessairement de l'érysipèle, comme l'ont fait observer Guinon, Heubner, Lenhartz. Les septicémies traumatiques, la fièvre puerpérale, certains phlegmons et angines, particulièrement celle de la scarlatine, peuvent être l'origine de cas d'érysipèle. Toutes ces maladies sont, en effet, le fait d'un streptocoque.

SUR LES ENTENDANTS-MUETS

M. Castex présente au Congrès un *entendant-muet* dont l'histoire offre quelques particularités intéressantes.

Cet homme a cinquante-quatre ans. Il a toujours bien entendu, mais n'a jamais pu parler. Il dit seulement avec peine et mal : *oui* et *non*. Pas de maladies antérieures. Il a été successivement employé comme manœuvre et ouvrier corroyeur. Il a eu deux frères plus âgés tout à fait indemnes, mais lui même est né après que son père était devenu hémiplégique gauche et ne pouvait plus parler. Il manque surtout de mémoire : quand on lui demande les métiers qu'il a exercés, il est obligé de lire ses certificats.

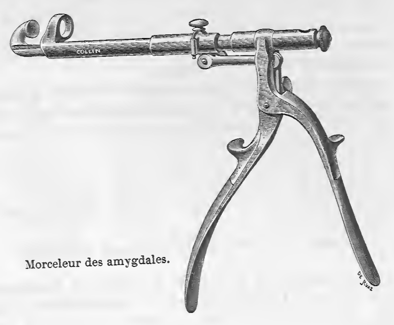
En général, les entendants-muets sont des dégénérés, parfois même des gâteux (L. de La Charrière). On ne les reçoit pas volontiers dans les institutions de sourds-muets, tant on redoute l'inutilité de l'instruction. C'est principalement la mémoire qui leur fait défaut.

L'histoire de ce malade engage à chercher l'infirmité dans une lésion congénitale des centres phonateurs.

PRÉSENTATION D'INSTRUMENTS

Le Dr Vacher, d'Orléans, présente :

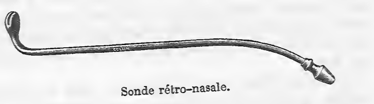
1° *Un morceleur des amygdales,* qui permet de saisir de la même main, à droite et à gauche et dans toutes les direc-



Morceleur des amygdales.

tions, l'amygdale qu'il s'agit de fragmenter. Cet instrument, d'un maniement facile, n'expose pas à blesser les piliers et ne masque pas le champ opératoire.

2° *Une canule rétro-nasale,* dont le jet en large éventail



Sonde rétro-nasale.

nettoie très bien le cavum. Fabriquée en métal malléable, elle se prête au changement de courbure nécessité par chaque cas particulier.

3° *Un speculum nasi*, d'un usage courant depuis une année. Son pavillon pourvu d'une large brèche permet l'introduction ou le retrait des instruments, le spéculum restant en place, ou l'enlèvement du spéculum sans toucher aux instruments.

En agissant sur une vis à large pas, on obtient à volonté l'écartement ou la fermeture des deux valves.

4° *Une série de cinq speculum auris* qui s'emboîtent directement sur un spéculum de Seigle. Cette modification permet avec le même spéculum de faire l'examen de l'oreille et d'étudier la mobilité du tympan.

5° *Une sonde d'Itard à réservoir circulaire* destiné à recevoir quelques gouttes du liquide à pulvériser ou à volatiliser dans la trompe sans crainte de le projeter dans la caisse à l'état liquide[1].

I

Appareil prothétique pour le sinus maxillaire.

En son nom et au nom du Dr Dunogier, M. Moure présente un appareil prothétique pour le sinus maxillaire, avec dent à pivot et crochet destiné à assurer la solidité de l'appareil.

Les empyèmes du sinus maxillaire sont fréquents; on peut les atteindre par plusieurs voies, mais la voie alvéolaire est celle qui doit avoir la préférence. Le lieu d'élection de l'ouverture de l'antre est le siège de la première grosse ou de la deuxième petite molaire. Extraire une de ces deux dents, si elle est cariée, constitue une opération facilement acceptée du malade; mais arracher une dent saine donne à réfléchir, surtout aux dames.

C'est pour obvier à ce désagrément, dans la mesure du possible, que l'auteur, à l'instigation du Dr Moure, préconise un petit appareil prothétique, composé d'une dent destinée à

1. Ces instruments se trouvent chez Collin, Simal, etc.

remplacer la dent enlevée et d'un pivot servant d'obturateur à l'orifice pratiqué à travers le maxillaire.

M. Dunogier passe, avant de décrire son appareil, à l'historique de la question; il rapporte les obturateurs divers imaginés par les auteurs pour empêcher la pénétration des aliments dans le sinus. Il indique ensuite la façon de prendre l'empreinte destinée à construire l'appareil en caoutchouc durci.

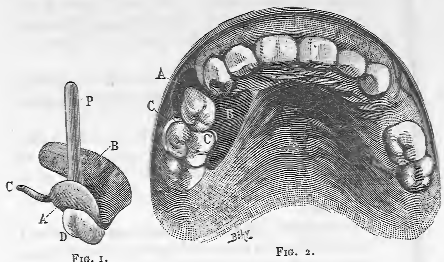


Fig. 1.
Obturateur prothétique pour sinus maxillaire.

Fig. 2.
Vue de l'appareil en place.

Cet appareil se compose de cinq parties : un pivot qui pénètre dans la perforation; une partie principale moulée sur le rebord du maxillaire; deux prolongements allant l'un sur la gencive, l'autre sur la voûte palatine, d'une dent, d'un crochet en or qui permet la complète fixité de l'appareil.

Cet appareil est fixe, unit la légèreté à la solidité et permet la mastication. Après guérison du sinus, il est facilement transformable en dentier simple par résection du pivot.

II

Sondes pour le bougirage de la trompe d'Eustache.

M. Moure présente également des bougies de différents calibres, destinées à pratiquer le bougirage des trompes d'Eus-

tache. En général, lorsqu'on introduit une bougie dans le cathéter, on ne sait pas au juste le moment où cette dernière commence à quitter la sonde pour pénétrer dans la trompe; c'est là un inconvénient qui m'a paru assez sérieux pour mériter d'être corrigé.

Dans ce but, j'ai fait construire à Bordeaux des bougies de deux couleurs : l'une noire, ayant la longueur exacte d'une sonde pour la trompe d'Eustache; l'autre blonde, formant la partie qui dépasse en dehors de la sonde.

Cette dernière est graduée en demi-centimètres, de manière à savoir à quelle profondeur on pénètre dans le canal tubaire.

De cette façon, lorsqu'on introduit la bougie dans le cathéter, on sait très bien le moment précis où l'on va commencer à passer dans la trompe et de quelle profondeur on s'enfonce dans ce conduit. *(Voir fig.)*

Ces bougies peuvent être facilement aseptisées à l'eau bouillante et conservées dans des tubes de verre, contenant dans leur intérieur des flanelles mercurielles, et hermétiquement bouchés avec des bouchons de caoutchouc.

Ces flanelles constituent, en effet, une atmosphère très aseptique. Elles ont déjà été éprouvées puisqu'elles sont utilisées pour les sondes et bougies employées dans les maladies des voies urinaires.

La Société décide de mettre à l'ordre du jour pour 1897 les questions suivantes :

Traitement de l'Ozène : M. Moure, rapporteur.

Paralysies récurrentielles : M. Lermoyez, rapporteur.

L'oreille, le nez et le larynx, au point de vue médico-légal : M. Castex, rapporteur.

La session est close.

Le Secrétaire général,

Dr JOAL.



TABLE DES MATIÈRES

Pages.

Bordeaux. — Imp. G. Gounouilhou, rue Guiraude, 11.